



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS OCLUSIONES
VENOSAS RETÍNALES
CENTRO MÉDICO NAVAL 2014**

**PRESENTADA POR
RICARDO GUSTAVO TORRES TREVIÑOS**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
OFTALMOLOGÍA**

LIMA – PERÚ

2015



**Reconocimiento - No comercial - Compartir igual
CC BY-NC-SA**

El autor permite entremezclar, ajustar y construir a partir de esta obra con fines no comerciales, siempre y cuando se reconozca la autoría y las nuevas creaciones estén bajo una licencia con los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCION DE POSGRADO**

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS OCLUSIONES VENOSAS

RETÍNALES

CENTRO MÉDICO NAVAL 2014

TESIS

**PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
OFTALMOLOGÍA**

PRESENTADO POR:

RICARDO GUSTAVO TORRES TREVIÑOS

LIMA, PERÚ

2015

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS OCLUSIONES VENOSAS

RETÍNALES

CENTRO MÉDICO NAVAL. 2014



ASESOR

Fernando Gutiérrez Herrera, Médico Oftalmólogo. Centro Médico Naval Cirujano Mayor Santiago Távora.

JURADO

- **Presidente:** Juan Carlos Velasco Guerrero, Doctor en Salud Pública, docente de la Facultad de Medicina – USMP
- **Miembro:** Zoel Aníbal Huatuco Collantes, Doctor en Medicina, docente de la Facultad de Medicina – USMP
- **Miembro:** Manuel Jesús Loayza Alarico, Doctor en Salud Pública, docente de la Facultad de Medicina – USMP

DEDICATORIA

Dedico esta tesis primero a Dios quien , me inspira día a día en mis actos ;a mis padres y familia quienes me educaron , apoyaron y aportan consejo constante ;a mis maestros , colegas , amigos , quienes con su ayuda y aporte han contribuido a su desarrollo y en especial con mucho cariño a mi hijo Eduardo Ricardo , que es mi razón de ser , de esfuerzo y alegría quien motivó la culminación con éxito de la tesis.



AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi agradecimiento especial a mi asesor Temático Doctor Fernando Gutiérrez Herrera, quien ha contribuido activamente con el desarrollo de este informe, al igual que el Doctor Pedro Javier Navarrete Mejía, docente de la Facultad de Medicina – USMP ,como asesor metodológico ,quien han direccionado permanentemente este informe.

Además expresar mi agradecimiento a colegas y docentes doctores: Raúl Swayne Barrios, Ramiro Rojas, Alexis Garavito, Rolando Fernández Carlos Sosa Jara, Silvio Lujan Najar, Mario Ríos Carty, Javier Ríos Tello, María Luisa Acuña, quienes han aportado con su disponibilidad y crítica constructiva.

Además deseo agradecer también mis compañeros de labores del Servicio de Oftalmología: Artemio Herrera, José Verastegui, Jimmy Flores, Heber Ramos, Evelyn Ponce, Juana Huapaya, Martha García, quienes han contribuido de manera logística con el informe final.

INDICE

RESUMEN	1
ABSTRACT	3
INTRODUCCION	5
CAPITULO I. MARCO TEÓRICO	7
1.1 Antecedentes de la Investigación	7
1.2 Base Teórica	18
1.3 Definiciones Conceptuales	37
1.4 Planteamiento de Hipotesis	37
CAPITULO II. METODOLOGÍA	39
2.1 Tipo y diseño de Investigación	39
2.2 Población y Muestra	39
2.3 Técnica de Recolección de Datos	40
2.4 Técnicas para el Procesamiento de la Información	40
2.5 Aspectos Éticos	40
CAPITULO III.RESULTADOS	41
CAPITULO IV: DISCUSION,CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	41
4.1 DISCUSIÓN	45
4.2 CONCLUSIONES	54
4.3 RECOMENDACIONES	56
FUENTES DE INFORMACIÓN	57
ANEXOS	63
ANEXO N°1.....	75
FICHA DE RECOLECCION DE DATOS.....	76
ANEXO N 2: ESTADISTICA COMPLEMENTARIA	65

RESUMEN

OBJETIVO: Identificar las características de las Oclusiones Venosas Retínales en el Centro Médico Naval “Cirujano Mayor Santiago Távara” durante el año 2014.

MATERIAL Y METODO: Estudio tipo retrospectivo, descriptivo, observacional de corte transversal en el Servicio de Oftalmología del Centro Médico Naval Cirujano Mayor Santiago Távara en la ciudad de Lima, durante el periodo enero a junio del 2015, siendo pacientes con diagnóstico oclusión venosa retinal durante 2014, en ambos sexos y mayores de 18 años. Se analizó la información con Microsoft Excel 2013.

RESULTADOS: El estudio tuvo un total 32 pacientes, y 32 ojos, 81% de ellos fueron del sexo masculino; el ojo izquierdo con un 56%, fue el ojo más frecuente; la edad media masculina fue de 66 años y el sexo femenino en 58 años. La hipertensión arterial se presentó en 42% de los casos, como la comorbilidad más frecuente, seguida por glaucoma crónico ángulo abierto en 33 %. La oclusión venosa de tipo central y la tipo no isquémica según angiografía fueron las más frecuentes con 81% y 69 %, respectivamente de todos los casos. De los 32 casos, 22 (69%) presentaron complicaciones oculares: correspondiendo al hemovitreo el más frecuente con 31% seguido por el edema macular con 25%, y no se presentaron complicaciones en 31% de los casos.

CONCLUSIONES: las características clínicas de las oclusiones venosas retínales contribuyen con datos importantes en la prevención, tratamiento y recuperación. Son la patología vascular retinal con mucha importancia por su naturaleza y asociación a enfermedades sistémicas y locales, además que las

complicaciones oculares son altas, con gran implicancia en el pronóstico visual y costos recuperativos y paliativos,

PALABRAS CLAVE: oclusiones venosas retíneas, características, complicaciones



ABSTRACT

OBJECTIVE:To identify the characteristics of venous occlusion retinal them at the Naval Medical Center "Surgeon greater Santiago Távara" during the year 2014.

MATERIAL AND METHOD: Study retrospective, observational, descriptive type of cross-section in the service of Ophthalmology of the Center medical Naval surgeon greater Santiago Távara in the city of Lima, during the period January to June 2015, being patient with diagnosis of retinal venous occlusion in 2014, men and women over 18 years of age. Discussed the information with Microsoft Excel 2013.

RESULTS: The study had a total 32 patients, and 32 eyes, 81% of them were male; the left eye with a 56 per cent, was the most frequent eye; the male mean age was 66 years and female in 58 years. High blood pressure arose in 42% of cases, as comorbidity most frequent, followed by chronic glaucoma angle open in 33%. Venous occlusion of the central rate and the non-ischemic type according to angiography were the most frequent with 81% and 69%, respectively of all cases. Of the 32 cases, 22 (69%) presented ocular complications: complications: corresponding to the hemovitreo the most frequent with 31% followed by edema macular with 25%, and not presented complications in 31% of cases.

CONCLUSIONS: clinical features of retinal venous occlusions contribute important data on prevention, treatment and recovery. They are very important retinal vascular pathology by its nature and Association to local and systemic diseases that ocular complications are high, with great implication on visual prognosis and costs make-up and palliative.

KEY WORDS: retinal venous occlusions, characteristics, complication



INTRODUCCION

Las Obstrucciones venosas retíneas son la patología vascular más frecuentes después de la Retinopatía Diabética, con gran implicancia en el pronóstico visual y con alto índice de costos por sus complicaciones.

Anualmente, se reporta que alrededor del 0.1 al 0,4% de la población de Estados Unidos presenta oclusión venosa retinal. En distintos estudios son variables la frecuencia de 25 al 42 %. Además que el riesgo de presentar en el ojo contralateral es de 1 % al año, y se estima que un 7 % desarrollara oclusión venosa retiniana en 5 años ⁽¹⁾

La OVR (Oclusiones Venosas Retíneas) son una causa importante y frecuente de pérdida de visión, por sus complicaciones, por su poca recuperación visual y factores sistémicos asociados. Se estima que afecta a 5 de cada 1.000 personas mayores de 30 y se calcula que más de 200.000 personas sufrieron una OVR en el Reino Unido⁽¹⁾⁽⁷⁾.

Un edema macular y el glaucoma neovascular son las complicaciones más frecuentes en las OVR (Oclusiones Venosas Retíneas), con afectación de la visión central y pobre recuperación visual. Si esta persiste durante un largo periodo de tiempo, puede provocar una pérdida visual permanente e invalidez.

Como un pobre tratamiento y diagnóstico el desarrollo de edema macular y glaucoma neovascular con efectos adversos sobre la visión y costos hospitalarios. A pesar que tratamientos como La fotocoagulación láser y antiangiogénicos podrían lograr regresión parcialmente el progreso de

neovascularización y complicaciones. Sin embargo, no ha demostrado que evite completamente las complicaciones y solo el seguimiento y diagnóstico temprano podrían atenuar las complicaciones, además que no se cuenta en todos los centros asistenciales y de una estadística de dicha patología.

Las OVR siendo frecuentes y siendo alto su grado de complicaciones oculares considere importante conocer y estudiar dicha patología con estudio de tipo epidemiológico que repercutirá en futuras investigaciones y guías del manejo y prevención en distintos niveles, por lo tanto, He considerado importante realizar el planteamiento del problema: ¿Cuáles son las características de las Oclusiones Venosas Retínales en el Centro Médico Naval “Cirujano Mayor Santiago Távara” durante el año 2014? Con un objetivo principal de Identificar las características de las Oclusiones Venosas Retínales en el Centro Médico Naval “Cirujano Mayor Santiago Távara” durante el 2014.

Esta investigación apporto con una revisión estadística en nuestro centro asistencial y no se publicó estadística nacional, solo reporte de casos, por lo que la necesidad de realizarse un estudio descriptivo en nuestro país es de trascendencia.

La investigación contribuyo con el conocimiento, y respondió a la necesidad de conocer las características y complicaciones para optimizar nuestro manejo, con guías y protocolos a la vez de fortalecer nuevas investigaciones.

CAPITULO I

MARCO TEÓRICO

1.1 Antecedentes de la Investigación

McIntosh B et al. en Natural History of Central Retinal Vein An Evidence-Based Systematic Review, (2010). Encontró que 5966 estudios encontrados, 53 fueron revisado, otorgando 3271 ojos con OVR para el análisis de historia natural. Agudeza Visual (VA) fue generalmente peor que 20/40 y decrecían durante un tiempo. Aunque 6 estudios reportaron mejoría de Agudeza visual, ninguno de ellos mostro mejoría superiores de 20/40. Unos 34% de ojos OVR no isquémicas se convirtieron en isquémicas en un periodo de 3 años. En OVR isquémicas, el glaucoma neovascular se desarrollo en 23% de los ojos en 15 meses. En OVR no isquémicas, el edema macular fue de 30% y el glaucoma neovascular fue raro.⁽⁹⁾

Díaz Ramírez en Algunos aspectos clínicos, epidemiológicos y terapéuticos de las oclusiones venosas retinianas (2008) efectuó un estudio descriptivo, longitudinal y prospectivo en los servicios de oftalmología de los hospitales provinciales docentes “Saturnino Lora” y “Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso” de Santiago de Cuba desde enero del 2007 hasta abril del 2008 para caracterizar sobre la base de aspectos clínicos, epidemiológicos y terapéuticos a 54 pacientes con oclusiones venosas de la retina. Se mantuvo un seguimiento oftalmológico mensual, se indicó tratamiento específico contra las complicaciones presentadas y se comparó la agudeza visual corregida al inicio y a los 6 meses de tratada. En la serie predominaron el sexo masculino, el grupo etario de 60 a 69 años, la oclusión de rama venosa retiniana, las formas no

isquémicas del trastorno, la hipertensión arterial y el glaucoma de ángulo abierto como factores de riesgo asociados. Entre las complicaciones primaron el edema macular quístico y el glaucoma neovascular. Los pacientes con formas no isquémicas evolucionaron mejor desde el punto de vista visual. ⁽²⁾

Rogers S et al; en Natural History of Branch Retinal Vein Occlusion: An Evidence-Based Systematic Review Ophthalmology (2010) encontró un total de 5965 artículos citados , 24 estudios se eligieron, otorgando un total de 1608 ojos con OVR con datos de historia natural . Agudeza Visual (Av) fue peor que la base de (20/40). A pesar que las AV mejoraron, con significativa mejoría de una letra en unas 6 semanas y 28 letras en 24 meses, pocos estudios reportan mejorías superiores a 20/40. En un periodo de un año, 5% a 15% de los ojos desarrollaron edema macular, de los cuales un , 18% a 41% se resolvieron . En 5% a 6% de los ojos hubo OVR bilateral y con un 10% desarrollaron en el otro ojo . ⁽⁸⁾

Ryan et al., en Retina, Oclusiones Vasculares Venosas Retíales (2009) Refiere Prevalencia De OVR De 0,1 Al 0,4 %, Y En Estudios Clínicos Mas Grandes Frecuencias De 25 Al 42 % Con Un Riesgo De Desarrollar Oclusión En Ojo Contra lateral Del 1%. ⁽⁷⁾

Edward M. en The Incidence of Retinal Vein Occlusion in the Ocular Hypertension Treatment Study (2010) se estudió la incidencia de la oclusión venosa retiniana (RVO) en pacientes con tratamiento de hipertensión Ocular (OHTS). Fue un Análisis retrospectivo de los datos de un ensayo clínico aleatorizado., Se incluyó a 1636 hipertensos oculares participantes con un

seguimiento medio de 9,1 años. Los participantes en los grupos de medicamentos y la observación fueron manejados según su asignación original de aleatorización hasta el 01 de junio de 2002. En ese momento, los participantes de observación se ofrecieron tratamiento hipotensor ocular. Datos al 01 de julio de 2005, están incluidos en este informe. Se documentaron Las ocurrencias de RVO en los participantes del estudio, categorizado como rama, central o hemicentral obstrucción de la vena. Se concluyó que la incidencia de oclusiones retíales fue mayor en el grupo de observación que el grupo de medicamentos, esta diferencia no lograron significación. Correlacionando con algunos estudios previos, se relacionaron con la edad y mayor proporción de copa disco con el desarrollo de RVO. ⁽¹⁰⁾

Pradeep S. Prasad et al; en Ultra Wide-Field Angiographic Characteristics of Branch Retinal and Hemicentral Retinal Vein Occlusion (2010) tuvo como propósito estudiar las características angiográficas periféricas de la vena retiniana rama oclusiones (ORV) y retina hemicentral oclusiones (OVCR) de la vena y explorar las asociaciones con el edema macular y neovascularización, el diseño fue Serie de casos observacional retrospectiva. Se estudió Pacientes ambulatorios, 78 casos. Se realizaron una base de datos de imágenes de los angiogramas realizada en una sola institución académica para los pacientes con un diagnóstico de OVCR u ORVR.

Se analizaron los angiogramas de 80 ojos de 78 pacientes con diagnóstico de ORVR (86%) u OVCR (14%). Edema macular angiográfico (80%), sin tratamiento no perfusión (82%), neovascularización (21%) y Salida vascular periférica (58%) se observe que en la no perfusión no tratada en cualquier lugar se asoció significativamente con el edema macular ($P = 0.043$). No tratada no

perfusión anterior del Ecuador del globo se asoció significativamente con el edema macular ($P = 0.007$). La no perfusión no tratada se asoció significativamente con la presencia de neovascularización ($P = 0,033$). Tardía salida vascular periférica no se asoció con otros hallazgos angiográficos o clínicas estudiadas. Donde concluye que angiografía amplio campo Ultra proporciona la visualización de patología retiniana periférica en pacientes OVCR Y ORV, que pueden ser útiles en su evaluación y tratamiento. Nuestros resultados apoyan la hipótesis de que las áreas de no perfusión retínicas no tratada pueden ser la fuente de producción de mediadores bioquímicos que promueven la neovascularización y edema macular.⁽¹¹⁾

Stuart J. McGimpsey, MB et al; en Homocysteine, Methylenetetrahydrofolate Reductase C677T Polymorphism, and Risk of Retinal Vein Occlusion: A Meta-analysis (2009) evaluó la función de las concentraciones plasmáticas de homocisteína total (tHcy) y calidad de homocigoto para la variante termolábil del gen C677T Metilenotetrahidrofolato Reductasa (MTHFR) como factores de riesgo para la enfermedad oclusión vascular retiniana.. Tempranos metanálisis mostraron que tHcy se asoció con un mayor riesgo de RVO, pero un número significativo de nuevos estudios ha sido publicado. Los participantes y/o controles: OVCR pacientes y controles. Métodos: Los orígenes de datos incluyen búsquedas en MEDLINE, PubMed y Web of Science y buscando las listas de referencias de artículos relevantes y comentarios. Los revisores realizaron búsquedas en las bases de datos, seleccionaron los estudios y luego extrajeron los datos. Se combinaron los resultados cuantitativamente utilizando métodos meta-analíticos. Medidas principales del resultado: las concentraciones de tHcy y genotipo MTHFR. Se encontró 25 estudios caso-control para tHcy (1533 casos y

controles de 1708) y 18 estudios caso-control para MTHFR (1082 casos y 4706 controles) .La tHcy media fue en promedio 2.8 μ mol/L (95% intervalo de confianza [IC], 1,8 –3.7) mayor en los casos OVCR en comparación con los controles, pero hubo evidencia de heterogeneidad entre los estudios (P_0.001, I2 _ 93%). No había evidencia de asociación entre la calidad de homocigoto para el genotipo C677T de la MTHFR y RVO (odds-ratio [OR] 1.20; 95% CI, 0.84 – 1.71), pero otra vez marcada heterogeneidad (P = 0.004, I2 _=53%) Se concluyó que algunas pruebas de que elevó tHcy se asociaron con OVCR, pero no la calidad de homocigoto para el genotipo C677T de la MTHFR. ⁽¹²⁾

Rachel L. McIntosh et al Interventions for Branch Retinal Vein Occlusion An Evidence-Based Systematic Review (2007) evaluó la evidencia sobre las intervenciones para mejorar la agudeza visual (AV) y para tratar el edema macular o neovascularización secundaria a retina rama oclusión de la vena (ORVR). Importancia clínica: Oclusión de rama venosa retiniana es el segundo más común enfermedad vascular retiniana. Métodos y literatura revisado: Español e inglés artículos fueron recuperados usando una palabra clave búsqueda en Medline (desde 1966 en adelante), Embase, la Colaboración Cochrane, el nacional Instituto de Health Clinical Trials Database y la Asociación para la investigación en visión y Oftalmología anual reunión Resumen de bases de datos (2003 – 2005). Esto fue suplido por búsqueda de referencias de artículos de revisión manual. Dos investigadores identificaron independientemente todo clínicos aleatorizados (ECA) con más de seguimiento de 3 meses se encontró: De 4332 citas obtenidas, se identificaron 12 ECA. Había cinco ECA en fotocoagulación con láser. Fotocoagulación con láser macular de la red fue eficaz en la mejora VA en 1 multicéntrico grande. Estudio

de la oclusión de la vena (BVOS), pero dos ECA más pequeño no encontró diferencias significativas. Los BVOS demostraron que fotocoagulación con láser retiniana de dispersión fue eficaz en la prevención de neovascularización y hemorragia vítrea en pacientes con neovascularización, pero un posterior ECA no halló efectos significativos. Ensayos clínicos aleatorios evaluación intravítro esteroides (n= 2), hemodilución (n =3), ticlopidina (n = 1) y troxerutina (n = 1) mostrado limitado o ningún beneficio. Se concluyó que es limitado nivel evidencia para cualquier intervención para ORVR. El BVOS demostrada la fotocoagulación con láser de red macular es un tratamiento eficaz para el edema macular y mejora la visión en ojos con VA de 20/40 a 20/200 y esa dispersión del fotocoagulación del láser puede tratar con eficacia la neovascularización.(13)

David J. Browning, MD, PhD, et al; en Retinal Vein Occlusions in Patients Taking Warfarin (2004) se realizó: Revisión de historias clínicas, resultados de laboratorio, fotografías a color del fondo y los angiogramas de la fluoresceína. Obtuvo como resultados: La relación de mujer a hombre fue 5:53. Rango de edad fue de 44 a 86 años, con una edad media de 73 años. Dos pacientes tenían lupus eritematoso sistémico, 7 tenía hipertensión y 2 ha tenido glaucoma primario de ángulo abierto. Dos tenían anomalías del laboratorio: 1 con una combinación de anticuerpos de lupus anticoagulante lúpico y anticardiolipina y 1 con una combinación de hyperhomocystinemia y baja antitrombina III. Tres pacientes estaban tomando ácido acetilsalicílico además de warfarina en el momento del RVO. Los INRs en el momento de RVO eran 0.9 a 3.8, con 9 de 13 < 2.0. Se concluye que la anticoagulación con warfarina no excluye RVO en predispuestos, mantener INR mayor de 2 puede ayudar.(14)

J. Michael Lahey MD et al; en Laboratory Evaluation of Hypercoagulable States in Patients with Central Retinal Vein Occlusion Who are Less Than 56 Years of Age (2002) investiga si hipercoagulabilidad desempeña un papel en la formación de trombos en pacientes con oclusión de la vena retiniana central (OVCR) que son menos de 56 años de edad. Fue estudio prospectivos, observacionales series de casos con controles comparativos retrospectivos. Controles y participantes: los participantes incluyeron a 55 pacientes consecutivos con OVCR menos de 56 años de edad. Grupos de edad comparable del control del laboratorio se utilizaron para comparar los resultados de las mismas pruebas. La metodología fue: Cincuenta y cinco pacientes con OVCR menos de 56 años de edad (edad media, 44 años) experimentaron la evaluación del laboratorio de homocisteína, resistencia a proteína C activada, actividad de la proteína C, proteína S actividad, actividad de la antitrombina III, anticuerpos antifosfolípidos y anticuerpos anticardiolipina. Los resultados fueron comparados con grupos de control pareados por edad previamente trazados obtenidos por el mismo laboratorio de significación estadística se obtuvo como resultado: Quince de 55 pacientes (27%) tenían un resultado positivo de prueba sugiriendo hipercoagulabilidad. En comparación con los grupos de control, estos pacientes menos de 56 años viejos con OVCR tuvieron una mayor incidencia de anomalías de la coagulación por pruebas de laboratorio. Entre los parámetros de prueba, hiperhomocisteinemia y anticuerpos antifosfolípidos circulantes fueron significativamente más frecuentes en los pacientes OVCR (< P 0.05) en comparación con los controles pareados por edad. Se concluye: Hipercoagulabilidad puede desempeñar un papel en la patogenia de la OVCR en pacientes de menos de 56 años de edad. La causa de la OVCR sigue siendo

multifactorial, y pruebas de laboratorio que sugieren Estados hipercoagulables sola no pueden explicar la causa en la mayoría de estos pacientes menos de 56 años de edad. Los autores recomiendan examinar la presión arterial, presión intraocular, hemograma completo, los niveles de glucosa y un panel de lípidos en todos los pacientes con OVCR. Cuando las pruebas de estos factores de riesgo comunes para OVCR son negativas, considera ordenar pruebas en pacientes jóvenes con OVCR para descartar las trombofilias, especialmente en pacientes con OVCR bilateral, antecedentes de trombosis previa, o antecedentes familiares de trombosis.⁽¹⁵⁾

Loewenstein, et al; en Retinal Vein Occlusion Associated with Methylenetetrahydrofolate Reductase Mutation (1998) se reportó la correnca de deficiencia de Methylenetetrahydrofolate Reductase en OVCR donde participaron Cincuenta y nueve pacientes consecutivos con RVO recién diagnosticado vistos en la unidad de Retina en el centro médico de Tel Aviv durante 1997.se Realizaron entrevistas y múltiples análisis de sangre. Datos se compararon con la incidencia de la deficiencia de la MTHFR en la población israelí en general. Como Resultados: Veintiséis pacientes (44,1%) eran heterocigotos y 11 (18,6%) eran homocigotos para la mutación 677C-T en MTHFR. La calidad de homocigoto 677 C-t MTHFR fue documentado como estar presente en el 10,4% de individuos sanos en la población israelí. La diferencia en la calidad de homocigoto fue encontrada para ser estadísticamente significativa (P = 0.038). se concluyó que la a obstrucción de la vena retiniana puede ser asociada con una mutación de la MTHFR.⁽¹⁶⁾

Martin Weger, MD, et al; en Role of Thrombophilic Gene Polymorphisms in Branch Retinal Vein Occlusion (2005) determino los genotipos y lo realizó por digestión alelo-específica de los productos de la reacción en cadena de polimerasa como resultados: Las distribuciones del genotipo de los polimorfismos del gen investigados no difirieron significativamente entre pacientes y sujetos de control. En contraste, significativamente mayor prevalencia de hipertensión arterial y la hipercolesterolemia se encontraron entre los pacientes con ORVR. En un análisis de regresión logística, la presencia de hipertensión arterial se asoció con un odds-ratio (OR) de 2.32 (95% intervalo de confianza [IC], 1.62 – 3,32), considerando que la hipercolesterolemia rindió un OR de 2.54 (95% CI, 1.74 – 3.70) para ORVR.

Nuestros datos indican que la prevalencia de los polimorfismos del gen investigados no difiere significativamente en pacientes con temas ORVR y control. Esto sugiere que estos polimorfismos no son factores de riesgo principales para ORVR.⁽¹⁷⁾

Rohit Varma, M et al; en Improved Vision-Related Function after Ranibizumab for Macular Edema after Retinal Vein Occlusion Results from the BRAVO and CRUISE Trials (2012) tuvo como objetivo examinar el impacto de intravitreal ranibizumab en función visual informado por el paciente utilizando 25-artículo Nacional Eye Institute Visual función cuestionario (NEI VFQ-25) por 6 meses en pacientes con edema macular (EM secundario a la rama o retiniana central de la) oclusión de la vena (RVO). Uso dos multicéntricos, doble enmascaramiento ensayos, que se enrolaron participantes conmigo secundario a la rama o RVO central: el RanibizumaB para el tratamiento del Edema Macular tras rama la oclusión venosa retiniana: prueba de evaluación de la eficacia y seguridad

(BRAVO) o el estudio de oclusión de vena retiniana Central: ensayo de evaluación de la eficacia y seguridad (CRUISE). Participantes: Trescientos noventa y siete BRAVO y 392 pacientes de cruce. Métodos: Los pacientes fueron aleatorizados 1:1:1 a placebo, 0,3 mg o 0.5 mg las inyecciones mensuales de ranibizumab durante 6 meses. Principales medidas de resultado: Aunque la agudeza visual era la principal medida de resultado para los ensayos, cambio de línea de base en las puntuaciones de NEI VFQ-25 al mes 6. obtuvo como resultado BRAVO, entre el 132 y 134 131 pacientes asignados al azar, respectivamente, al placebo, ranibizumab 0,3 mg o ranibizumab 0,5 mg, el ojo del estudio era el ojo que ve peor en 121 (91.7%), 118 (88,1%) y 125 (95.4%) pacientes y 123 (93,2%), 128 (95.5%) y 125 (95.4%), respectivamente, tuvieron un seguimiento de 6 meses. En CRUISE, entre los 130 y 132 130 pacientes asignados al azar, respectivamente, a Placebo ranibizumab 0,3 mg y ranibizumab 0,5 mg, el ojo del estudio era el ojo que ve peor en 117 (90,0%), 123 (93,2%) y 120 (92.3%) pacientes y 115 (88,5%), 129 (97,7%) y 119 (91,5%), respectivamente, tuvieron una visita de seguimiento de 6 meses. En ambos ensayos, los pacientes tratados con ranibizumab informaron mayores mejorías medias en visual funcionan, con sustanciales diferencias tan pronto como el mes 1, incluyendo el resultado compuesto de NEI VFQ-25 y cerca y actividades a distancia subescalas, en comparación con los pacientes de placebo. Los valores de P para las comparaciones con el tratamiento simulado para la puntuación compuesta y estas 2 subescalas fueron <0.05.

Se concluyó que los ensayos de BRAVO y CRUISE indican que los pacientes con edema macular tratados con antiangiogénicos mensual del ranibizumab

mayores mejorías en la función relacionadas con la visión en comparación con los pacientes a través de 6 meses.⁽¹⁸⁾

Jeffrey S. Heier, MD, et al; en Ranibizumab for Macular Edema Due to Retinal Vein Occlusions Long-term Follow-up in the HORIZON Trial (2012) se estudió la efectividad de antiangiogénicos en edema macular por OVR en el cual los pacientes fueron vistos por lo menos cada 3 meses y una inyección intraocular de ranibizumab 0,5 mg si cumplían criterios pre especificados de retratamiento. Principales medidas de resultado: Los resultados primarios fueron incidencia y severidad de los eventos adversos oculares y monoculares (AEs). Los resultados clave de la eficacia incluyen cambio de puntuación basal de agudeza visual mejor corregida (BCVA) carta de protocolo de estudio de la retinopatía diabética, tratamiento temprano y espesor fovea central. Se obtuvo como resultados: en los pacientes que completaron el mes 12, el número de inyecciones (excluyendo la inyección mes 12) en placebo/0,5-, 0.3/0.5-, y grupos de 0.5 mg fue de 2.0, 2.4 y 2.1 (rama RVO) y 2.9, 3.8 y 3.5 (central RVO), respectivamente. La incidencia de eventos adversos graves (SAEs) y SAEs de inhibición de factor de crecimiento endotelial vascular potencialmente relacionados con sistémica a través de los brazos de tratamiento fue de 2% a 9% y 1% a 6%, respectivamente. El cambio promedio de puntuación basal BCVA carta al mes 12 en pacientes RVO rama era 0.9 (farsa/0,5 mg). Se concluyó que No hay nuevos eventos de seguridad fueron identificados con el uso prolongado de ranibizumab; tasas de SAEs potencialmente relacionados con el tratamiento fueron consistentes con ensayos previos de ranibizumab. Seguimiento reducido y menos inyecciones de ranibizumab en el segundo año de tratamiento se asociaron con una disminución de visión en pacientes RVO centrales, pero la

visión en rama RVO pacientes permanecieron estable. Los resultados sugieren que durante el segundo año de ranibizumab tratamiento de pacientes, seguimiento y las inyecciones de RVO debe ser individualizado y, en promedio, los pacientes RVO centrales pueden requerir seguimiento más frecuente que cada 3 meses.⁽¹⁹⁾

1.2 Base Teórica

Definición

Oclusión intraluminal de un vaso venoso ubicado intraocular que participa en retorno venoso fundamentalmente de la retina, debido a una obstrucción o formación de trombos, embolo como el factor fisiopatológico primario y consecuentemente la proliferación endotelial y la reacción inflamatoria que producirá neovasos y efectos secundarios.⁽¹⁾

Clasificación anatómica

Permite diferenciar entidades con una historia natural, pronóstico y tratamiento diferentes.

1. Oclusión de vena central de la retina (OVCR): oclusión de la vena central de la retina localizada en el nervio óptico.

2. Oclusión de rama venosa retiniana (ORVR):

ORVR mayor o principal: Oclusión de rama de primer orden fuera de la papila pero con afectación de ramas maculares.

ORVR macular o menor: afectación solo de una rama macular.

ORVR periférica o secundaria: oclusión de rama venosa que no afecta a la circulación macular, frecuentemente asintomática. ⁽¹⁾

3. Oclusión hemicentral de vena retiniana (HemiC-OVR): oclusión de la rama principal superior o inferior de vena central de retina a nivel papilar. Clásicamente incluida entre las oclusiones de rama; sin embargo, el curso clínico, pronóstico y manejo está más próximo a la OVCR. Cuando la oclusión se produce fuera de la papila, el punto de la oclusión es visible y por la disposición anatómica de división afecta a toda la hemirretina superior o inferior, se denomina oclusión hemirretiniana pero a diferencia de la hemicentral en nada se diferencia de las ORVR. ⁽¹⁾

Fisiopatología y factores de riesgo

La formación de trombos es el factor fisiopatológico primario y la proliferación endotelial y la reacción inflamatoria son efectos secundarios.

1. OVCR: factores anatómicos como proximidad de arteria y vena central en lámina cribosa, localización, estrechamiento de los vasos a su paso, que puede conducir a la aparición de turbulencias y formación de trombos.

2. ORVR: cruce arteriovenoso por aplastamiento de la vena bajo la arteria (signo de Gunn) en la retinopatía esclerohipertensiva. La arteria y la vena comparten una misma adventicia y sus paredes vasculares se encuentran juntas. ⁽¹⁾

En ocasiones las oclusiones vasculares retinianas ponen de manifiesto un proceso sistémico, con un incremento de la morbilidad y mortalidad.

Factores de riesgo clásicos: hipertensión arterial (HTA) y diabetes,

1. Glaucoma de ángulo abierto: presente en el 40% de los pacientes con OVCR (o lo desarrollarán).
2. HTA: factor de riesgo más importante sobre todo en pacientes mayores de 60 años (asociación hasta en el 64% de los casos). La HTA no controlada se asocia a recurrencia del cuadro oclusivo o a la afectación del otro ojo.
3. Diabetes: probablemente no por la DM en sí sino por el incremento asociado de otros factores de riesgo cardiovascular.
4. Hiperlipidemia (principal factor de riesgo en menores de 50 años), también se encuentra presente en la mitad de los pacientes de más edad.
5. Hiperviscosidad sanguínea (policitemia, niveles elevados de fibrinógeno, macroglobulinemia de Waldenstrom).
6. Trombofilia (mayor predisposición a la formación de trombos), como los anticuerpos antifosfolípidos (anticardiolipina y el anticoagulante lúpico), hiperhomocisteinemia (riesgo de enfermedad vascular, concentración dependiente, independiente del resto de factores) y sistema de anticoagulantes naturales (factor V de Leiden, proteína C, proteína S y antitrombina III).

Se recomienda descartar la hiperhomocisteinemia en todos los pacientes con oclusión de la vena central de la retina; niveles superiores a $11\mu\text{mol/l}$ aumentan el riesgo de enfermedad aterosclerótica en individuos asintomáticos y se recomiendan niveles en el rango de $9\text{-}10\mu\text{mol/l}$, mediante complejos vitamínicos que contengan ácido fólico.

El síndrome antifosfolípido (APS) se caracteriza por un aumento de la hipercoagulabilidad con trombosis de repetición (arterial y venosa), morbilidad en el embarazo (abortos fetales recurrentes) y alteraciones hematológicas (trombopenia y/o anemia hemolítica). El anticoagulante lúpico y los anticuerpos

anticardiolipina son los mejor conocidos. El 29% de pacientes con APS primario presentan alteraciones oculares como tortuosidad vascular, exudados algodonosos y pequeñas oclusiones detectables mediante angiografía fluoresceínica (AGF)

Terapia hormonal sustitutiva y anticonceptivos orales: mayor riesgo de oclusión venosa. No debe ser instaurado en mujeres con antecedentes de eventos tromboembólicos retinianos. Se discute si se debe discontinuar tras una trombosis (se suele hacer, aunque se debe valorar de manera individual en cada caso).

Otros procesos infrecuentes: vasculitis retiniana, enfermedad de Behçet, poliarteritis nodosa, granulomatosis de Wegener ⁽¹⁾

Las oclusiones vasculares retinianas se asocian a mayor riesgo de muerte por causa vascular cardiaca o cerebral. Es responsabilidad del oftalmólogo estudiar los principales factores de riesgo sistémicos, interpretar los resultados, y remitir al paciente al especialista adecuado (como norma general el inicio del manejo médico de los factores de riesgo se debe realizar dentro de los dos primeros meses tras el diagnóstico).

Los menores de 50 años normalmente presentan factores de riesgo como HTA o hiperlipidemias pero en ocasiones es imposible encontrar una causa subyacente.

Manifestaciones clínicas

Oclusión de vena central de la retina

Síntomas: pérdida visual brusca y grave, indolora (más acusada en formas isquémicas). Pérdida de campo visual extensa.

Signos: fase aguda: tortuosidad y dilatación venosa, hemorragias superficiales, edema macular (EM), edema de papila y exudados algodonosos peripapilares, en los cuatro cuadrantes de la retina. Defecto pupilar aferente (formas isquémicas). Fase crónica: vasos colaterales en la papila y retina, dilatación y tortuosidad venosa persistente, envainamiento venoso, estrechamiento arteriolar y anomalías maculares (EM crónico y alteraciones pigmentarias maculares). Neovascularización (15-34% formas no isquémicas; 50% formas isquémicas). ⁽¹⁾

Oclusión de rama venosa retiniana

Síntomas: pérdida visual brusca, moderada (si se afecta la mácula). El EM es la causa más común de pérdida visual crónica. Escotomas o pérdida campimétrica sectorial/altitudinal (esto último solo en las formas isquémicas).

Signos: fase aguda: dilatación venosa y hemorragias retinianas superficiales en un sector bien delimitado (área de drenaje de la vena). Otros signos: EM, exudados algodonosos, estrechamiento arteriolar. Fase crónica: vasos colaterales, microaneurismas, alteraciones maculares crónicas: EM persistente, alteración del epitelio pigmentario de la retina (EPR), fibrosis subretiniana, membranas epirretinianas. Neovascularización papilar (NVP) o retiniana (NVR) (36% casos formas isquémicas), hemorragia vítrea. ⁽¹⁾

Oclusión hemicentral de vena retiniana

Síntomas: pérdida visual súbita con defecto campimétrico típicamente altitudinal (en las formas isquémicas).

Signos: dilatación venosa y hemorragias retinianas que afectan a la hemirretina superior o inferior, afectando por igual al cuadrante nasal y temporal. Otros signos de oclusión venosa. Desde un punto de vista clínico y fisiopatológico está

más próxima a la oclusión de vena central, aunque con mayor riesgo de neovascularización ⁽¹⁾

Pruebas complementarias

Angiografía con fluoresceína (AGF)

Diferencia las oclusiones venosas isquémicas de las formas no isquémicas.

Determina la extensión de la isquemia y el EM, confirma el diagnóstico en casos dudosos y diferencia las telangiectasias de los neovasos. Puede tener un cierto valor pronóstico en la recuperación de la agudeza visual (AV) en la valoración de la mácula y la presencia de isquemia macular severa con agrandamiento de la zona avascular foveal, especialmente en las formas isquémicas de OVCR. Habitualmente la AGF no se realiza en la fase aguda de las OVR por el efecto pantalla de las hemorragias. Se suele esperar de 3 a 6 meses desde la fase aguda.

En Oclusión de vena central de la retina

Diferencia formas isquémicas y no isquémicas (isquemia retiniana viene definida por la presencia de 10 o más áreas de disco (AD) de no perfusión retiniana).

Signos en la AGF: retraso en la circulación arteriovenosa (mayor en formas isquémicas), hipofluorescencia por efecto pantalla, áreas de no perfusión (formas isquémicas), tinción y rezume de paredes venosas, rezume macular en fases tardías. En fases crónicas: colaterales y/o neovasos.

1. OVCR no isquémica, parcial, edematosa o hiperpermeable: 75% de los casos. Mejor pronóstico; la mayor complicación es el EM cistoide. Un tercio pueden evolucionar a formas isquémicas.

2. OVCR isquémica o total: 25% de los casos. Peor pronóstico, desarrollan neovasos en el 35% de los casos¹⁹. La principal complicación es el glaucoma neovascular: el riesgo de neovasos en iris es mayor si el área de isquemia retiniana es superior a 10 AD. ⁽¹⁾

En Oclusión de rama venosa retiniana

Permite diferenciar la ORVR no isquémica de la ORVR isquémica: mayor riesgo de neovascularización (36% si área isquémica >5 AD)

Signos en la AGF: retraso en el relleno venoso, hipofluorescencia por efecto pantalla (hemorragias), hipofluorescencia por no perfusión capilar (isquemia), hiperfluorescencia difusa en fases tardías (rezume, edema), aumento de permeabilidad y tinción de las paredes venosas.

Oclusión hemicentral de vena retiniana

Permite diferenciar las formas no isquémicas (78% casos) de las isquémicas.

Signos en la AGF: iguales a los descritos en ORVR afectando a dos cuadrantes (hemirretina).

Tomografía de coherencia óptica (OCT)

Fundamental en el estudio de las oclusiones venosas para evaluar cuantitativa y cualitativamente si existe Edema Macular y si hay la respuesta al tratamiento.

Se debe hacer:

1. En el momento del diagnóstico y antes del tratamiento (la indicación y el tipo de tratamiento dependen en gran medida de sus resultados).

En cada visita de seguimiento tras el tratamiento (mensual o trimestral el primer año). Si el paciente permanece estable en el segundo año se puede realizar semestralmente y luego anual. Este estudio permite:

1. Caracterización del EM: aporta información cuantitativa (medida del espesor retiniano) y cualitativa (cambios morfológicos asociados a la acumulación de líquido).

2. Estudio de la interfase vítreo-macular.

Cambios morfológicos:

1. Engrosamiento retiniano con o sin espacios quísticos (quiste único, múltiple o coalescencia)

2. Aumento de la reflectividad con efecto pantalla en caso de hemorragia.

3. Alteración de la depresión foveal.

4. Desprendimiento de retina neurosensorial (DRNS) con líquido subretiniano (más frecuente en EM causado por oclusiones venosas que en otras dolencias por el daño del epitelio pigmentario (EPR) secundario a inflamación e isquemia y el incremento del fluido intrarretiniano). Justifica la mala visión del paciente

5. Presencia de membrana epirretiniana (MER) o agujero macular

6. Ayuda a localizar las áreas de mayor engrosamiento para guiar con la AGF el tratamiento con láser.

Tratamiento

1. Seguimiento de los pacientes a través de variaciones en el espesor retiniano (valoración cuantitativa de la respuesta terapéutica).

2. Evaluación secuencial de seguimiento: mejoría o empeoramiento del EM (indicación o no de retratamiento, con los cambios en AV).

3. Valoración de las complicaciones asociadas (agujeros lamelares tras la rotura de un quiste, formación de una MER, AM completo, síndrome de tracción vítreo-macular).

Tratamiento oftalmológico de las oclusiones venosas de la retina

Los objetivos del tratamiento son actuar sobre las complicaciones oftalmológicas que son causa de disminución visual y amenazan con la pérdida parcial o total de la visión y la identificación y actuación sobre factores sistémicos que pueden ser modificables.

Tratamiento de las oclusiones de vena central de la retina

Se deben tratar siempre las enfermedades sistémicas asociadas cuando las haya como ya se ha comentado anteriormente. No hay evidencia de que el tratamiento precoz sobre el globo ocular modifique el pronóstico visual en los casos de OVCR establecida

El principal problema es diferenciar entre las formas isquémicas y no isquémicas.

Oclusión de vena central de la retina isquémica

Seguimiento: controles mensuales para descartar neovascularización iridiana (NVI) o neovascularización del ángulo (NVA). Puede ser suficiente con revisar cada 2-3 meses, a menos que existan factores de riesgo particulares.

Panfotocoagulación (PFC) al primer signo de NVI o NVA.

PFC(panfotocoagulación) profiláctica se indica cuando no se puedan realizar los controles .En el 90% de los casos, la regresión de los NVI/NVA se produce a los 1 o 2 meses tras la PFC. La persistencia de los neovasos debe controlarse y se puede realizar una PFC suplementaria.⁽¹⁾

La presencia de NVP o NVR sin NVI/NVA se debe tratar mediante PFC para impedir la neovascularización del segmento anterior.

No está comprobado el efecto protector del acetónido de triamcinolona intravítreo (TAIV) sobre la neovascularización anterior.

Oclusión de vena central de la retina no isquémica

Controles periódicos durante 3 años para detectar una conversión a isquémica por el mayor riesgo de progresión durante ese período de tiempo.

Pronóstico razonablemente bueno si no evoluciona a forma isquémica, con una restauración de la AV en cerca del 50% (la principal causa de mala AV es el EM cistoide crónico). El pronóstico depende de la AV inicial.

Seguimiento: AV de 20/40 o superior: control cada 1-2 meses durante 6 meses y posteriormente anual si el proceso está estable. AV inferior a 20/200: control mensual durante los 6 primeros meses y después bimestralmente los siguientes 6 meses (mayor grado de falta de perfusión y riesgo de desarrollar NVI/NVA). AV entre 20/50 y 20/200: control mensual durante los primeros 6 meses (riesgo intermedio de desarrollar NVI/NVA).

Si en algún momento la AV disminuye por debajo de 20/200, será necesaria una evaluación del estado de perfusión con seguimiento mensual durante otros 6 meses.

Tratamiento del glaucoma neovascular

La panfotocoagulación (PFC) retiniana puede ser beneficiosa en el tratamiento del glaucoma neovascular.

Si el ojo es amaurótico el objetivo es mantenerlo sin dolor, habitualmente con esteroides tópicos y atropina.

Si el ojo tiene visión, se controla la presión intraocular con fármacos antiglaucomatosos o mediante procedimientos cicloablativos.

La utilización de bevacizumab intravítreo o intracamerular produce una regresión de los NVI y NVA. Los neovasos del iris regresan más rápidamente cuando se utiliza bevacizumab en combinación con PFC que cuando se utiliza solo PFC. Bevacizumab puede reducir la necesidad de realizar un tratamiento quirúrgico, y servir como adyuvante en la cirugía filtrante.⁽¹⁾⁽¹⁸⁾

Tratamiento del edema macular

No existe ningún tratamiento efectivo para el EM asociado a la OVCR.

La fotocoagulación en rejilla no produce ningún beneficio y no es recomendable. En el Central Vein Occlusion Study no se observaron diferencias significativas en la AV entre los ojos tratados mediante láser en rejilla y los no tratados. ¹⁾⁽¹⁹⁾

El tratamiento con TAIV puede conseguir una mejoría transitoria tanto anatómica como funcional del EM asociado a la OVCR (estudios de series de casos) necesitándose múltiples inyecciones para mantener el efecto. En muchos pacientes no se consigue una mejoría de la AV. La dosis óptima no está del todo aclarada, pero la más utilizada es la de 4mg. ^{(33) (1)}

La seguridad, a largo plazo, y la eficacia de la TAIV está siendo actualmente investigada en un ensayo clínico multicéntrico denominado SCORE (Standard Care versus Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion Study), que compara la eficacia y seguridad de 1mg y 4mg de dosis de triamcinolona intravítrea sin conservantes frente a la observación en ojos con pérdida de visión asociada a EM secundario a OVCR no isquémica. Los resultados publicados hasta la fecha

concluyen que el uso de triamcinolona intravítrea es superior a la observación y que la dosis de 1mg tiene un perfil de seguridad superior a la de la 4mg.

También han sido evaluados en un ensayo clínico multicéntrico y aleatorizado los resultados de los implantes de dexametasona intravítrea. Se trata de un estudio (estudio GENEVA -Global evaluation of implantable dexamethasone in retinal vein occlusion with macular edema-) a 6 meses ampliado a 12 meses en el que se analiza la eficacia y seguridad de 350µg y 750µg en OVR. En los casos de OVCR el fármaco fue bien tolerado y se observó una mejoría significativa de la AV con ambas dosis a los 30, 60 y 90 días pero dicha mejoría no fue significativa a los 180 días. Los cambios en el grosor macular con OCT fueron significativos a los 90 días del estudio y dejaron de serlo a los 180 días.

En varias series de casos se puso de manifiesto que el tratamiento con fármacos antiangiogénicos (anti-VEGF) intravítrea puede producir disminución del espesor macular, disminución de las hemorragias retinianas y mejoría de la AV. Sin embargo, los periodos de seguimiento de estas series de estudio son cortos. En la actualidad este tratamiento no puede ser todavía recomendado.

Asimismo varias publicaciones sugieren que la administración intravítrea de bevacizumab en los momentos iniciales de una OVCR no isquémica puede revertir el EM, las hemorragias retinianas y mejorar la visión. Sin embargo, como en estas etapas iniciales de la enfermedad la resolución espontánea puede ocurrir como parte de la historia natural de la enfermedad, no se puede recomendar este tratamiento basándose en la evidencia actual.

Se esperan para el año 2010 los resultados del estudio CRUISE, un ensayo clínico que valora la eficacia del ranibizumab en el tratamiento del edema macular secundario a la OVCR. Los resultados preliminares de este estudio

relevan un incremento en la visión de los pacientes tras un seguimiento de 6 meses. .

Tratamientos experimentales

La anastomosis coriorretiniana inducida por láser es un tratamiento experimental cuyos resultados no han mostrado un claro beneficio. Además se han descrito varias complicaciones asociadas a este procedimiento como son la neovascularización coroidea, la tracción y la fibrosis retiniana y subretiniana y el hemovítreo.

Tratamiento de las oclusiones de rama venosas retinianas

Al igual que en las OVCR, se deben tratar siempre las enfermedades sistémicas asociadas.

El EM y la NVR o NVP son las dos principales complicaciones de la ORVR susceptibles de tratamiento.

La neovascularización tiene lugar en el 36% de los ojos con áreas de no perfusión >5 DP y en el 62% de los ojos con >10 DP.

Tratamiento de la neovascularización

La neovascularización se produce solo cuando existe un cierre de los capilares de al menos un cuadrante. Suele tener lugar en los seis meses siguientes a la oclusión.

La NVR y la NVP son indicación de realizar fotocoagulación en el área de retina isquémica (fotocoagulación sectorial). La fotocoagulación se debe realizar una vez que se haya producido la neovascularización y no de forma profiláctica

Seguimiento: cada 3-4 meses en los pacientes que presentan isquemia en uno o más cuadrantes.

Tratamiento del edema macular

Láser en rejilla en el área de difusión capilar, después de un periodo de 3 a 6 meses del inicio de la enfermedad y cuando ya se haya reabsorbido la mayor parte del componente hemorrágico, es beneficioso

Si la visión se reduce a 20/40 o peor, se espera de 3 a 6 meses para que el componente hemorrágico se haya aclarado. Se recomienda fotocoagulación macular en rejilla cuando la pérdida de visión es de 20/40 o peor sin mejoría y es debida a un EM con buena perfusión macular. Si se debe a una falta de perfusión macular no se recomienda el tratamiento con láser.

Revisiones: la primera a los tres meses de la oclusión, y las siguientes a intervalos de 3 a 6 meses, dependiendo de las posibles complicaciones y de si fueron o no tratados.

Pronóstico: Entre un tercio y la mitad de los pacientes con ORVR recuperan la visión a 20/40 o mejor sin tratamiento. Los pacientes con disminución de visión secundaria a EM superior a un año tienen muchas menos probabilidades de recuperar la visión.

Inyecciones intravítreas de corticoides. La TAIV mejora la visión y reduce el EM secundario a ORVR.

Complicaciones: aumento de la presión intraocular y formación de cataratas. La seguridad, a largo plazo y la eficacia de la TAIV están siendo investigadas en el SCORE, (eficacia y seguridad de 1mg y 4mg de dosis de triamcinolona intravítrea libre de conservantes frente al tratamiento estándar -fotocoagulación en rejilla- en ojos con pérdida de visión asociada a EM secundario a ORVR). No hubo diferencias en la AV a los 12 meses pero la tasa de acontecimientos adversos (presión intraocular elevada y catarata) fue superior en el grupo de 4mg. Según este estudio la fotocoagulación en rejilla sigue siendo el tratamiento

estándar para pacientes con pérdida de visión asociada con EM secundario a ORVR.

Los implantes de dexametasona intravítreos) han sido evaluados en el estudio GENEVA. El fármaco fue bien tolerado y se observó una mejoría significativa de la AV a los 30, 60 y 90 días, que desapareció a los 180 días del tratamiento. Los cambios en el grosor macular con OCT, fueron significativos a los 90 días del estudio y dejaron de serlo a los 180 días.

Las inyecciones perioculares de acetónido de triamcinolona presentan una eficacia mucho menor que cuando el fármaco se administra por vía intraocular

Inyecciones de fármacos antiangiogénicos: Bevacizumab: evidencia basada en series de casos con escaso seguimiento. Son necesarias múltiples inyecciones para mantener el efecto. La pauta más común de tratamiento es realizar dos o tres inyecciones durante los 5-6 primeros meses. Los autores de esta guía recomiendan la realización de una fase de carga que consiste en la inyección mensual durante tres meses reevaluando posteriormente la necesidad de realizar más inyecciones. .

Son necesarios estudios controlados y aleatorizados para evaluar, a más largo plazo, la eficacia y la seguridad de las inyecciones intravítreas de bevacizumab.

Actualmente no se pueden hacer recomendaciones para la utilización del bevacizumab.

Ranibizumab: los resultados preliminares del ensayo BRAVO revelan una ganancia estadísticamente significativa en la visión de los pacientes tras un seguimiento de 6 meses.

Tratamiento de la oclusión hemicentral de vena retiniana

Similar al descrito para la ORVR con dos salvedades:

1. El riesgo de rubeosis es mayor en la oclusión venosa hemicentral de tipo isquémico que en la ORVR pero menor que en la OVCR.
2. El riesgo de NVP es más alto en la HemiC-OVR que en la OVCR isquémica o en la ORVR.

Tratamiento quirúrgico de las oclusiones venosas retinianas Oclusión de vena central de la retina

Neurotomía óptica radial (NOR)

Principio: se basa en el concepto de "síndrome compartimental neuro-vascular".

Objetivo: descomprimir el compartimento escleral externo (espacio escleral, lámina cribosa, nervio óptico, arteria y vena central de la retina).

Procedimiento: vitrectomía pars plana, extracción de la hialoides posterior, realización de una incisión radial única en el lado nasal de la papila hasta el centro de la lámina cribosa, previo estudio AGF para valorar el lugar libre de grandes vasos.

La mejoría de la AV después de una NOR se cree que es debida a una más rápida resolución de un EM en OVCR estimulando la formación de vascularización colateral (óptico-ciliares) y la consecuente mejoría del flujo sanguíneo. No hay evidencia que apoye el mecanismo de incremento del flujo vascular retiniano

Los resultados anatómicos y visuales de la NOR en las distintas series parecen ser mejores a largo plazo que la historia natural de la enfermedad.

La terapia combinada de NOR con triamcinolona intravítrea no parece presentar diferencias estadísticamente significativas con la NOR aislada.

Complicaciones potenciales: hemorragias intraoperatorias, laceración de la arteria o vena central de la retina, perforación del globo ocular, desprendimiento de retina, defectos del campo visual.

Vitrectomía con o sin pelado de la membrana limitante interna (MLI)

Principio: el mecanismo de acción es desconocido. Se ha planteado una posible hipótesis, que explica esta mejoría por un aumento de suministro de oxígeno a la retina isquémica. Otra teoría defiende que la vitrectomía libera la tracción de la superficie retiniana. En cuanto al pelado de la membrana limitante interna, la tracción resultante de las fibras vítreas sobre las células de Müller incrementaría el riesgo de edema macular quístico.

Adventiciotomía del cruce arteriovenoso

Principio: se cree que la ORVR ocurre en el cruce arteriovenoso, donde arteria y vena comparten una adventicia común; la HTA y la arteriosclerosis comprimen la vena, lo que da lugar a la aparición de turbulencias, lesión del endotelio vascular y secundariamente la formación de un trombo.

El mecanismo de acción es descomprimir el cruce arteriovenoso

Procedimiento: vitrectomía pars plana, desprendimiento de la hialoides posterior alrededor del nervio óptico y de la retina posterior, incisión en la retina interna, a aproximadamente de 100 a 500 μ m del cruce arteriovenoso que se extiende paralela a la arteriola retiniana hasta alcanzar la adventicia común, en cuyo punto se separan los vasos.

El éxito de la adventiciotomía se puede atribuir en parte a la vitrectomía que se realiza al mismo tiempo.

Complicaciones potenciales: cataratas, defectos en la capa de fibras nerviosas, hemorragia, desgarros retinianos, desprendimiento de retina, gliosis posoperatoria. Se trata de un procedimiento difícil de realizar. La sección de la adventicia requiere cirugía bimanual.

No existe ningún estudio amplio, aleatorizado y controlado que defienda el uso de la adventiciotomía en el tratamiento del EM secundario a ORVR, aunque es un procedimiento a considerar especialmente en los casos de corta evolución.

Anticoagulación local

Los anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios encaminado a la disolución del trombo a nivel de la lámina cribosa y a la prevención de nuevos trombos para restaurar el flujo hemático y mejorar la AV. Se ha empleado RTPA por vía sistémica, RTPA intravítrea o mediante cateterización de la arteria oftálmica con uroquinasa.

El efecto del RTPA es mayor en trombos inmaduros pero menos efectivo en trombos maduros de larga evolución como es el caso de la OVCR.

Los tratamientos anticoagulantes tales como la aspirina, heparina o trombolíticos intravenosos no han demostrado suficiente eficacia.

Tratamiento médico de las oclusiones venosas retinianas

Como ya se ha comentado anteriormente, es responsabilidad del oftalmólogo cuando hace el diagnóstico de OVR, estudiar los principales factores de riesgo sistémico, solicitar la analítica correspondiente, interpretar sus resultados y remitir al paciente al especialista para que inicie el tratamiento, si fuese necesario, con el objetivo de prevenir daños sistémicos asociados, la recurrencia de otra oclusión venosa y particularmente en el segundo ojo.

Los anticoagulantes, la heparina, no han demostrado ser eficaces. Lo mismo ocurre con los agentes fibrinolíticos como la estreptokinasa o el activador del plasminógeno tisular. Los fármacos antiagregantes como la aspirina o las prostaciclina, aunque parecería lógico que tuviesen un efecto beneficioso, este no ha podido ser demostrado con niveles de evidencia 3, lo mismo ocurre con la hemodilución.⁽¹⁾

Se ha demostrado que las OVR están asociadas a un aumento de causas vasculares de muerte (cardiaca y cerebral). Por ello es importante el uso de fármacos antihipertensivos para controlar la tensión arterial en los pacientes con OVR que presenten una HTA como enfermedad de base, así como el uso de estatinas si fuese necesario, y seguir las indicaciones de las guías europeas para el control y tratamiento de la HTA.

La recurrencia de la OVR en el ojo afectado o su aparición en el adelfo puede darse hasta en el 15% de los pacientes, por lo que el control de los factores de riesgo cardiovascular subyacentes es importantísimo para reducir este porcentaje.

En las personas por debajo de los 50 años, la OVCR suele ser más benigna en mayor número de casos, aunque todavía hay un 15-20% que desarrollan pérdida importante de visión y complicaciones neovasculares, y aunque se ha indicado que la corticoterapia sistémica podría mejorar el pronóstico de este grupo, no hay evidencia científica para recomendarla. La píldora anticonceptiva es un antecedente frecuente y debe ser contraindicada en estos pacientes. Se deben también identificar enfermedades inflamatorias y enviar al especialista. Y en este grupo de edad con ORVR suele haber HTA y/o hiperlipidemia como enfermedad sistémica subyacente más frecuente, la cual debe ser tratada adecuadamente.⁽¹⁾

1.3 Definiciones Conceptuales

Oclusión vasculares : Oclusión intraluminal de un vaso venoso ubicado retina con La formación de trombos como el factor fisiopatológico primario y la proliferación endotelial y la reacción inflamatoria que producirá los efectos secundarios.

Angiografía retinal: Estudio auxiliar oftalmológico que diferencia las oclusiones venosas isquémicas de las formas no isquémicas. Determina la extensión de la isquemia y el EM, confirma el diagnóstico en casos dudosos y diferencia las telangiectasias de los neovasos.

Comorbilidad: Trastorno que acompaña a una enfermedad primaria. Implica la coexistencia de dos o más patologías médicas no relacionadas.

Antecedentes Oftalmológicos: Conjunto de patologías y/o cirugías oftalmológicas previas que presenta el paciente al momento del estudio

Tratamiento Farmacológico Sistémico Actual: Medicamento sistémico u oftalmológico en aplicación al momento del estudio.

Agudeza Visual: Capacidad de discernir las imágenes mediante uso de cartilla estandarizada.

Tipo Oclusión Anatómica Venosa Retinal: Tipo de oclusión venosa según la localización anatómica vascular

Síntomas Oftalmológicos: Motivo de consulta del paciente al momento de enfermedad

Signos Oftalmológicos: Signos clínicos encontrados en evaluación médica oftalmológica

Tipo Oclusión Angiografía Venosa Retinal: Signos angiografía de presencia de isquemia u otra lesión vascular

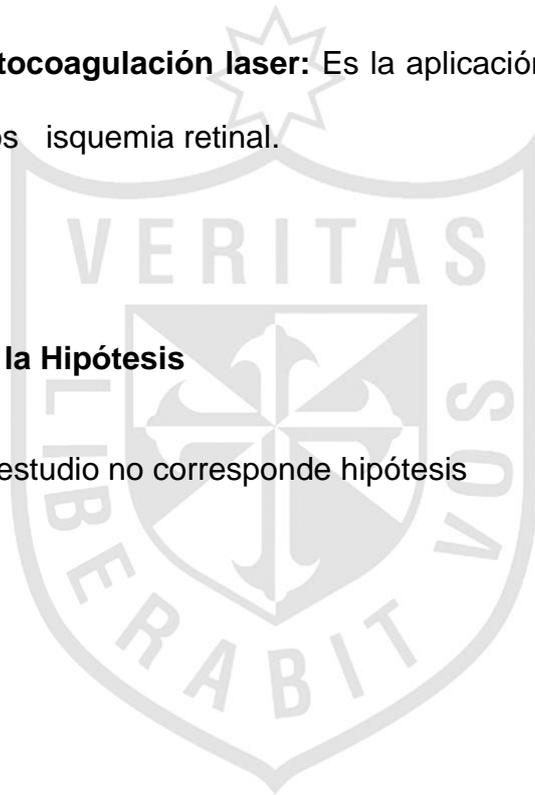
Complicaciones Oculares: Complicación clínica registrada en historia clínica oftalmológica al momento de extracción de información

Tratamiento Con Antiangiogenicos: Es la colocación de antiangiogenicos intravitreo en casos de complicaciones OVCR tipo isquemia retinal

Tratamiento con fotocoagulación laser: Es la aplicación laser argón en retina en casos complicados isquemia retinal.

1.4 Formulación de la Hipótesis

Por el tipo de estudio no corresponde hipótesis



CAPÍTULO II

METODOLOGÍA

2.1 Tipo y diseño de Investigación

Estudio tipo retrospectivo, descriptivo, observacional de corte transversal.
Estudio no experimental enmarcado en los estudios de diseño epidemiológico

2.2 Población y Muestra

La investigación se llevó a cabo en el Servicio de Oftalmología del Centro Médico Naval Cirujano Mayor Santiago Távora en la ciudad de Lima, durante el periodo comprendido de enero a junio del 2015.

Población: Estuvo conformada por pacientes con diagnóstico oclusión venosa retinal durante el año 2014.

Criterios de Inclusión:

- Paciente con oclusión venosa retinal, de ambos sexos
- Paciente mayor de 18 años.

Criterios de Exclusión:

- Pacientes sin variables completas en historia clínica

Muestra: Se trabajó con toda la población que cumpla los criterios inclusión y exclusión.

Unidad de análisis: Paciente con oclusión venosa retinal.

2.3 Técnica de Recolección de Datos

En la investigación se utilizó Fichas de recolección de datos, la cual contiene datos de filiación, así como todas las variables involucradas en esta investigación. (ANEXO 1).

2.4 Técnicas para el Procesamiento de la Información

Los datos de las fichas fueron ingresados en el paquete estadístico SPSS 20 y Microsoft Office Excel 2013. Cada una de las variables analizada se presentó en gráficos.

2.5 Aspectos Éticos

Se mantuvo la confidencialidad con todos los datos obtenidos de las historias clínicas. Finalmente, el investigador cumplió los códigos de ética, tanto del Colegio Médico del Perú, como los de la Universidad en lo referente a los estudios realizados en humanos.

CAPÍTULO III

RESULTADOS

GRÁFICO NO 1: NÚMERO DE PACIENTES CON OCLUSIONES VENOSAS RETINALES SEGÚN SEXO- CENTRO MÉDICO NAVAL – 2014



Fuente: Historias clínicas servicio de oftalmología del Centro Medico Naval

El estudio encontró un total 32 pacientes, siendo el sexo masculino el más frecuente con 81% (26) y femenino 6 casos.

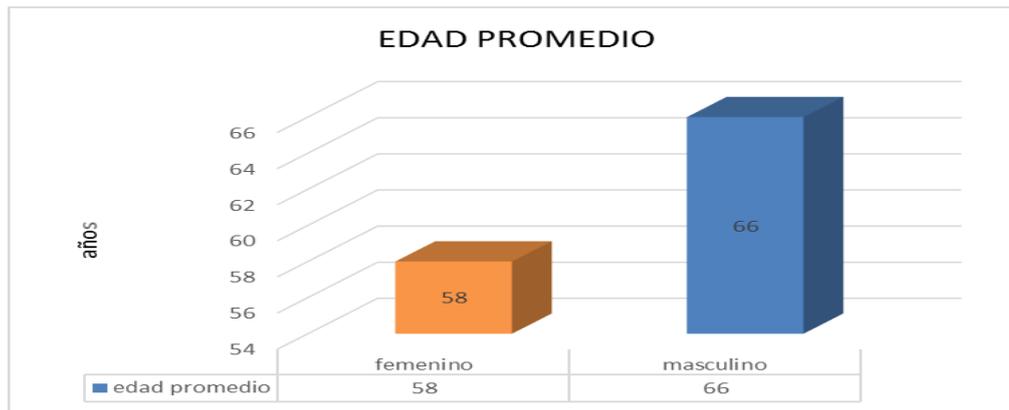
GRÁFICO NO 2: NÚMERO DE OJOS AFECTADOS POR OCLUSIONES VENOSAS RETINALES – CENTRO MÉDICO NAVAL – 2014



Fuente: Historias clínicas servicio de oftalmología del Centro Medico Naval

El estudio encontró un total 32 ojos, siendo el ojo izquierdo en 56%(18) el más frecuente y derecho en 14 ojos.

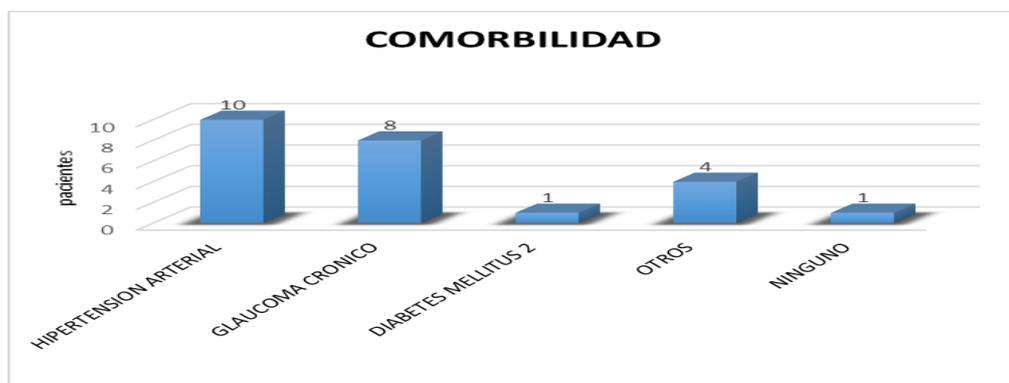
GRÁFICO NO 3: EDAD PROMEDIO SEGÚN EL SEXO EN PACIENTES CON OCLUSIONES VENOSAS RETINALES – CENTRO MÉDICO NAVAL – 2014



Fuente: Historias clínicas servicio de oftalmología del Centro Medico Naval

El estudio determinó que el promedio de edad en sexo masculino fue de 66 años y femenino en 58 años de los 32 casos.

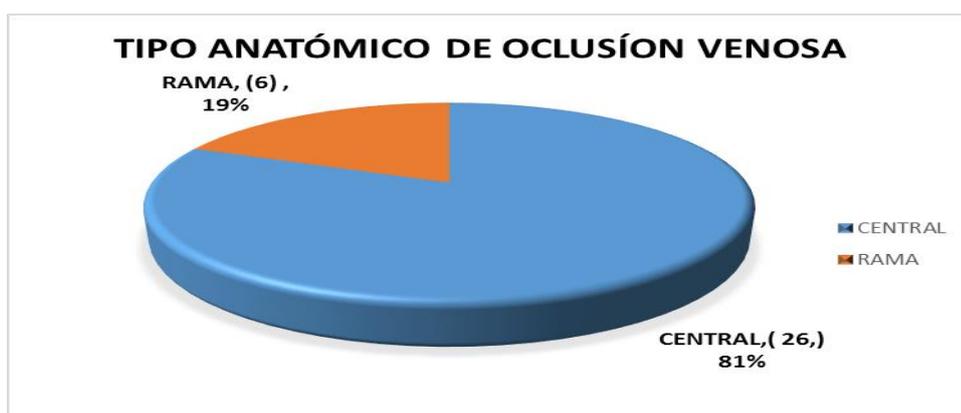
GRÁFICO NO 4: COMORBILIDAD EN PACIENTES CON OCLUSIONES VENOSAS RETINALES – CENTRO MÉDICO NAVAL – 2014



Fuente: Historias clínicas servicio de oftalmología del Centro Medico Naval

El estudio determinó a la hipertensión arterial con 42%, la patología más frecuente, seguida por glaucoma crónico ángulo abierto con 33 %.

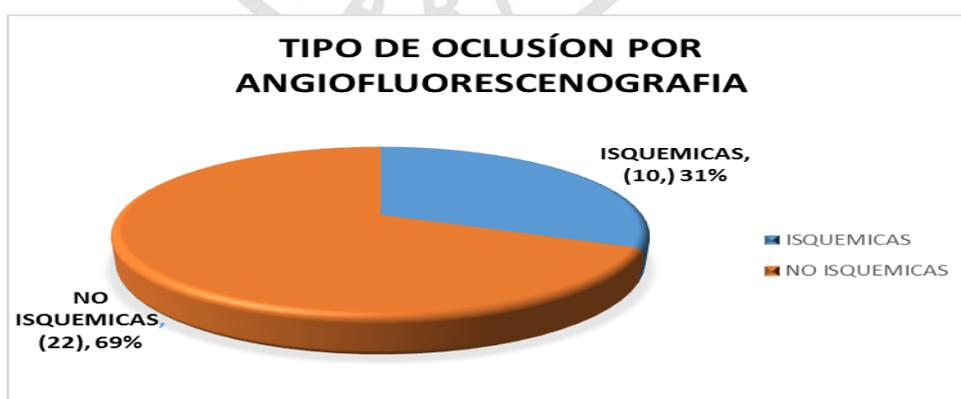
GRÁFICO NO 5: TIPO DE OCLUSIONES VENOSAS RETINALES SEGÚN SU ANATOMÍA RETINAL – CENTRO MÉDICO NAVAL – 2014



Fuente: Historias clínicas servicio de oftalmología del Centro Medico Naval

El estudio determinó la oclusión venosa central con 81%, como la más frecuente.

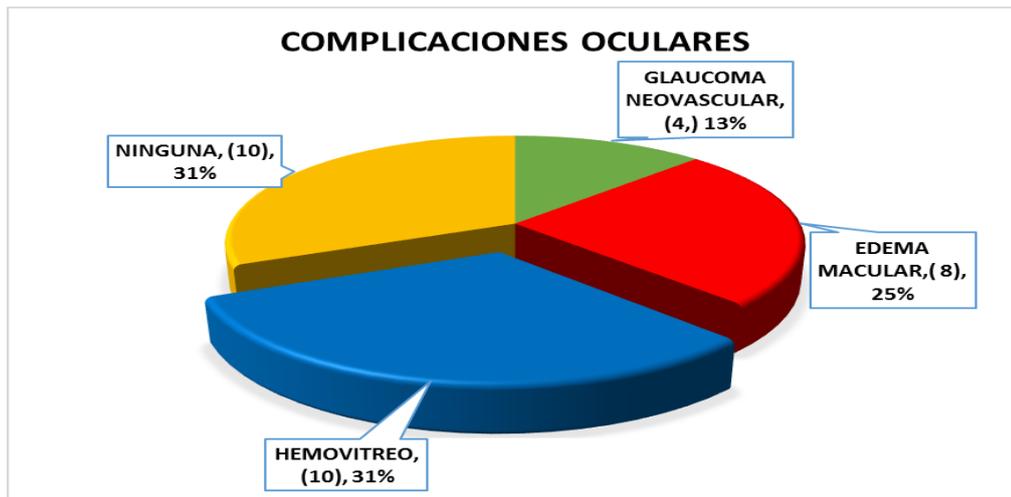
GRÁFICO NO 6: TIPO DE OCLUSIONES VENOSAS RETINALES SEGÚN ANGIOFLUORESCENOGRAFIA – CENTRO MÉDICO NAVAL – 2014



Fuente: Historias clínicas servicio de oftalmología del Centro Medico Naval

El estudio determino la oclusión venosa tipo no isquémica en 69%(22), como más frecuente, e isquémicas con un 31% de los 32 casos.

GRÁFICO NO 7: TIPO DE COMPLICACIONES EN OCLUSIONES VENOSAS RETINALES – CENTRO MÉDICO NAVAL – 2014



Fuente: Historias clínicas servicio de oftalmología del Centro Médico Naval

El estudio encontró de los 32 casos que en 22 (69%) de ellos complicaciones oculares, siendo el hemovitreo con 31 %, el más frecuente seguido por edema macular (25%) y no se reportó complicación en un 31% de los casos revisados.

CAPITULO IV

DISCUSIÓN

En nuestro estudio se presentó un total de 32 casos y 32 ojos siendo más frecuente las oclusiones venosas retíales en el sexo masculino con 81% respecto mujeres con 6 casos (19%), estos datos concuerdan con las revisiones hechas por Díaz Ramírez et al. Donde también reporto que predominan en el sexo masculino, al igual que la revisión realizada por David J. Browning et al. Quien determinó una frecuencia mayor en sexo masculino; sin embargo Ryan et al . menciona una prevalencia por igual en ambos sexos tanto en oclusiones venosas tipo centrales como las de rama⁽⁷⁾ ; creemos que la frecuencia menor en sexo femenino podría deberse al factor protector vascular que cuentan propio género femenino debido al factor hormonal y serológico , aunque la propia etiología de la oclusiones venosas no es completamente conocida según las revisiones . Es por lo tanto importante fortalecer los estudios de asociación entre sexo y etiología para seguimiento de casos.

En nuestra evaluación encontré mayor frecuencia de ojo afectado ,en el ojo izquierdo en 56% (18) , y derecho en 44% (14) casos ,sin embargo los estudios mencionan predominancia muy similar entre ambos ojos ; la grandes revisiones no concluyen predominancia por algún ojo con resultados indistintos, los cuales serían similares a nuestra observación ; se han relacionado la oclusión del ojo afecto a patología ocular local: como glaucoma ángulo abierto y patología sistémica como: hipertensión arterial .Observamos que en ningún caso se presentó oclusión venosa en un mismo paciente ,es decir ojo contralateral en su

historia y en ningún caso se afectó ambos ojos; sin embargo Ryan et al. Menciona reportes de oclusión venosa secuencial en ojo contralateral hasta en 5 años después ⁽⁷⁾, creemos que esto podría deberse a patología sistémica o local en mala evolución que condicione dicho evento. Además nuestro estudio siendo un diseño transversal, no realizó seguimiento a los pacientes en su evolución, por lo que sería poco probable observarlo. Es por ello que se requerirán en adelante indagar la asociación entre el ojo afecto patología local y sistémica.

El estudio observó que la edad media de 66 años en sexo masculino y sexo femenino con promedio edad de 58 años, estos datos son muy similares a los descritos por Ryan et al. Manifiesta la edad promedio entre los 65 años ⁽⁷⁾ en nuestro estudio encontramos un caso sexo femenino con 43 años, este caso con la comorbilidad vasculitis, creemos que dicho evento pudo ser originado por el problema vascular descrito; sin embargo J. Michael Lahey et al. Refiere que en pacientes jóvenes con oclusión venosa determinó problemas de hipercoaguabilidad, dicha variable no fue usada en nuestro estudio, por lo que considero que en adelante realizar estudios de asociación entre la edad como factor de riesgo serían trascendente.

Nuestro estudio encontró como la comorbilidad más frecuente a la hipertensión arterial en 42 % de los casos y el glaucoma Angulo abierto en 33% de los 32 casos, estos datos según Díaz Ramírez et al. Concuerdan con los al igual lo reportados por Ryan et al. Quien menciona a la hipertensión arterial la comorbilidad más frecuente en oclusiones venosas retíales. El glaucoma Angulo abierto se observó como la comorbilidad local más frecuente en nuestro estudio, lo cual concuerda con los revisiones mencionada por Edward

M. et al. Quien reportó mayor frecuencia de oclusiones venosas en casos con glaucoma crónico de Angulo abierto o en tratamiento de hipertensión ocular, a pesar que se conoce que la hipertensión ocular en algunos casos con glaucoma crónico podría provocar eventos vasculares locales. Mencionamos también como comorbilidad en la variable otros con un importante 17%, y menciona que dichos casos presentaron a la vasculitis en 2 casos, dislipidemia en 2 casos, dichos no fueron considerados como variables de estudio; estos datos concuerdan con Ryan et al. Quien describe como comorbilidad a la dislipidemias entre una de ellas con poca frecuencia. Mencionamos en nuestro estudio a la diabetes mellitus tipo 2 en un 4%, aunque dicha patología puede causar isquemia en muchos órganos en casos complicados, además se conoce que la complicación ocular más frecuente son retinopatías diabéticas, no encontramos más que 01 caso en nuestro estudio; Esto concuerda con las revisiones quienes refieren bajos porcentaje en oclusiones venosas retinales. Menciono también como variable a ninguno, a los casos que no presentaron comorbilidad según nuestras variables de estudio encontrándose en 4%. Según Stuart J. McGimpsey, et al. Menciona comorbilidad a la homocisteinemia, a tener en cuenta, sin embargo dicha variable no se investigó en nuestro estudio, ya que no fue tomada como variable y en muchos casos no es rutinario la solicitud en historias clínicas de a los casos en nuestro estudio.

El estudio mostro que el tipo más frecuente de oclusión venosa según su anatomía a la central con 81%, esta información se comparte con lo estudiado por Rachel L. McIntosh et al. Quien determinó que las oclusiones tipo centrales como las más frecuentes, al igual que Ryan et al. Especifica lo mismo; esto debido que tendría relación con la teoría de embolo como origen según la

teoría más aceptada actualmente tal como es la oclusión de la vena central de la retina por diversas causas. Observe la oclusión venosa anatómica del tipo rama con 19%, este dato también concuerda con las revisiones por Ryan et al. Quien describe como las segundas en frecuencia, se conoce que esto es debido que para que sucedan debiera ocurrir un evento vascular en cruce arteriovenoso en los vasos retíales en pacientes con patologías en mala evolución.

La investigación también mostró que la oclusión más frecuentes según angiografías son las tipo no isquémicas con un 69 %, este dato concuerda con múltiples revisiones de Díaz Ramírez et al. Quien Menciona a las tipo no isquémicas como predominantes al igual que Rachel L. McIntosh et al. En su revisión reporto a las no isquémicas que suceden en tipo centrales y de rama como las más predominantes, Pradeep S. Prasad et al .también menciona a las tipo no isquémicas en predominancia. De tal forma concluimos que las tipo no isquémicas son las más frecuentes independiente de la localización anatómica .Podríamos concluir que este dato es de buen pronóstico para los casos, debido que se conoce menor grado de complicaciones en dichas, sin embargo según Ryan et al. Refirió conversiones de las no isquémicas hacia las isquémicas hasta en 5 años posteriores del primer evento ⁽⁷⁾ .Por lo tanto por el tipo de estudio realizado de corte transversal no podríamos determinar si nos encontramos en una franca conversión o en estado final de la evolución. Por lo tanto es trascendente enfocar investigaciones de seguimiento y evaluación a los casos no isquémicos en el tiempo.

Con relación a las complicaciones oculares más frecuentes se encontró un 69% de los 32 casos es decir 22 de todos los casos tuvieron complicación al

momento del diagnóstico ,siendo el hemovitreo con un 31 % el más frecuente de todos los casos revisados seguido por edema macular en 25%. McIntosh B et al. Encontró que las complicaciones más frecuente suceden en las tipo isquémicas, dentro de ellas obtuvo que el glaucoma neovascular es la más frecuente en 23% , sin embargo en nuestro estudio el glaucoma neovascular se presentó con 13 % siendo cuarto lugar en frecuencia , esto se es probablemente que siendo una complicación que se presenta tardíamente entre los 3 primeros años de ocurrido en evento , y producto de mala evolución propia de la patología y conociendo que nuestro estudio realizo un corte transversal al momento del diagnóstico en consulta , no realizando un seguimiento de las complicaciones con relación al tiempo . De tal forma que no podríamos decir que seria las complicaciones finales, ya que no conocemos su evolución en el tiempo. tal vez porque el diagnóstico fue en etapas iniciales .Es por lo tanto necesario enfocar investigaciones de seguimiento de los casos que presenten aparición de nuevas complicación , dato que sería trascendente en cuanto pronostico visual de los pacientes. Con relación al Hemovitreo este fue la más frecuente complicación descrita en las tipo isquémicas en un 60%, aunque se conocemos que los neovasos y los factores antigénicos producto de la isquemia y factores de crecimiento endotelial y formación finalmente de neovasos con inadecuada función vascular producirían el hemovitreo tardíamente si no se tratan a tiempo , según Rachel L. McIntosh et al. Quien hizo seguimiento observó que en los siguientes 9 meses de las oclusiones venosas presentaron hemovitreo . Con respecto al edema macular encontré en un 25 % de total de 32 casos siendo también similar mencionado por Pradeep S. Prasad et al. Quien encontró en hasta en 80% de los casos edema macular

angiografico en el grupo de pacientes no tratados, según Ryan et al. describió mayor frecuencia de edema macular en los tipos no isquémicos, nosotros encontramos edema macular como complicación en 40% en el tipo isquemia y 33 % en el tipo no isquémica , Es decir más frecuente en las tipo no isquémicas ,estos datos que muestran mayor frecuencia en tipos isquémicos , discrepan con las revisiones de Ryan et al y podrían ser debido de que siendo un estudio de corte transversal , no conocemos las conversiones potenciales y quizás en estudios de seguimiento podríamos observar que en su evolución y siendo no tratados dicha complicación en las tipo isquémicas mas frecuente. En nuestro estudio encontró un 13 % presentaron glaucoma neovascular, siendo más frecuente en la tipo no isquémica, este dato contrasta al encontrado por Rachel L. McIntosh et al. Quien menciona mayor predominancia en tipo isquémicas hasta en 23 % , este dato podría ser debido al tipo de estudio con corte transversal ya que no se realizó un seguimiento de casos nuevos de glaucoma neovascular como complicación ;se sabe que lo factores de crecimiento endotelial y vascular promueven vasos en el ángulo camerular e iris produciendo esta temible complicación que causa gran limitación al paciente y gastos en sistema de salud llevando a tratamiento quirúrgicos paliativos. De allí la importancia de conocer los casos con mayor probabilidad a progresión de glaucoma neovascular y el grupo de riesgo .En nuestro estudio y resumen hacemos hincapié de la importancia de hacer prevención terciaria en casos diagnosticados, conocemos también que los tratamientos como panfotocoagulación laser reduce la frecuencia de glaucoma neovascular de 68 a 42 % y otras complicaciones ,según Jennifer A. Sivak-Callcott, et al. Y sabiendo que es el tratamiento gold standard actualmente para oclusiones

venosas del tipo isquemias retíneas y glaucoma neovascular, que pueden lograr regresión de los neovasos ya formados además de la aplicación intravítrea de tratamiento antiangiogénicos como los tratamientos más conocidos y estudiados; a pesar de los avances en tratamientos y mejoras de técnicas el resultado sigue siendo de mal pronóstico visual. Es por ello que considero importante el diagnóstico temprano de complicaciones y la realización de estudio prospectivos sobre factores asociados a complicaciones oculares en oclusiones venosas.

En nuestro estudio encontramos que el signo oftalmológico al fondo de ojo más frecuente es hemorragia en llama con tortuosidad venosa en 75% (24 casos) y neovasos al fondo de ojo en 25% (8 casos) dicha observación es muy similar lo refiere Ryan et al . Quien indica que estos hallazgos son más frecuentes en las oclusiones venosa centrales y a la aparición de exudados los casos de oclusiones venosa de tipo isquémico. Considero importante que la visualización de exudado al fondo de ojo debe ser un hallazgo que nos ponga vigilante y alerta a la posibilidad de isquemia y por tanto a realización de controles seriados .He considerado a la visualización del hemoviteo dentro las oclusiones como complicación, es por ello que no considero como variable dentro hallazgos del fondo de ojo. Por lo tanto en los pacientes con oclusiones venosas los seguimientos médicos , evaluación angiografía, y tratamientos tempranos para evitar neovasos y complicaciones deben ser practicados para preservar la visión del paciente.

Con respecto a la presión intraocular de los 32 casos encontré que el 19% (6) presentaron hipertensión ocular > 20 mmHg, y un 81% de los casos normotenso ocular, estos datos son concordantes a los encontrados por Edward M. Barnett et al. Quien reviso casos con oclusión venosa en paciente con hipertensión ocular, determino mayor frecuencia pero sin ser significativo estadísticamente, en un seguimiento de 9 años. Creemos que es importante manejar y diagnosticar a los casos con hipertensión ocular; a la vez y fortalecer estudios de seguimiento en pacientes con glaucoma y oclusiones venosas retíneas, sin embargo la gran mayoría de nuestros casos presento la presión normal, este dato concuerda con la revisión descrita.

Con relación a Agudeza visual encontramos los 32 casos, es decir el 100%, presentaron disminución de la agudeza visual súbita, no reporto otro síntoma visual.

La agudeza visual en debut en un 50 % (16) de los casos se encontró peor que 20/200, siendo la mayoría de ellos en cuenta dedos a distancia menores de 6 metros, otro grupos entre 20/200 a 20/50 en un 44% (14) y mejor que 20/50 solo el 6% (2). Estos datos concuerdan con Ryan et al. Que describió que el grupo de peor a 20/200 con un 28%, y el grupo intermedio en 43%, la mayoría de estudio también concuerdan estos datos y se sabe que la agudeza visual en debut se relacionó al pronóstico visual, según Ryan et al. Refiere que es muy raro mejorías de agudeza visual superiores a 20/40, en toda la evolución, refirió mejoría hasta 20%. Según Rogers S et al. Reporto mejorías de agudeza visual en semanas a meses estas solo fueron letras hasta 28 letras, pero en ninguno

de los casos la mejoría supero 20/40, sin embargo Rohit Varma, M et al. Habla de estudio BRAVO Y CRUISE de como las intervenciones a la oclusiones venosas podrían mejorarían la agudeza visual, usando ranibizumab (antiangiogenicos de aplicación intravitrea). También Quien demostró mejoría de agudeza visual con ranibizumab 0.5mg intravitreo en 6 meses, dosis mensuales, al igual que Jeffrey S. Heier, MD, et al. Observo mejoría en estudio HORIZON que también concluyen que hay mejoría de agudeza visual en la cartilla, pero consideran que se debe seguir al paciente mensualmente hasta por 2 años. Sin embargo también resaltamos que el costo es alto, y que muchos centros asistenciales no cuentan con dicho producto.

Como vemos la respuesta a las intervenciones para mantener o mejorar la agudeza visual o evitar complicaciones son diversas con mejoría en letras o líneas de visión, en las cartillas , de tal manera que no hay mejorías completas visuales , ni recuperación completa ,con lo que el paciente con oclusión venosa podría mantener una dependencia visual ;Por lo tanto considero necesario continuar estudios de seguimiento tanto en prevención de dicho evento vascular, como la recuperación visual y disminución de complicaciones.

CONCLUSIONES

Se concluye que las características clínicas de las oclusiones venosas retíales contribuyen con datos importante en la prevención, tratamiento y recuperación visual de los pacientes y estableciendo las características clínicas y epidemiológicas de tal forma que aportamos primera estadística en nuestro centro asistencial así también afirmamos que la gran parte de nuestros resultados son concordante con las revisiones internacionales presentadas.

Se concluye que las oclusiones venosas como patología vascular retinal de mucha importante por su naturaleza , asociación a enfermedades sistémicas y locales conocidas y alto índice de complicaciones que conllevan gran trascendencia en el pronóstico visual de nuestros pacientes. Por lo que investigar permanentemente contribuirá con nuestro centro asistencial y pacientes

Se registró y concluyo que la oclusión venosa más frecuente según su anatomía son las centrales y según angiografía la tipo no isquémica. Dichos hallazgos son importantes en el seguimiento y control de nuestros pacientes, ya que son el grupo de mayor riesgo a complicaciones oculares, el cual debe estudiarse activamente.

Se concluye que las complicaciones oculares en pacientes con oclusiones venosa retínales de los diversos tipos son frecuencia altas y conllevan gran implicancia en el pronóstico visual e incrementarían costos recuperativos y paliativos, en muchos casos llegando a escasa mejoría, será necesario mantener estudios de seguimiento y manejo de dichas patologías.



RECOMENDACIONES

Realizar estudios de asociación entre las patologías sistémicas encontradas con la incidencia de casos nuevos de oclusiones venosas, así como también estudios de asociación entre variables clínicas oculares y su posibilidad de disminuir el riesgo de complicaciones oculares.

Elaboración de un protocolo de guía clínica de oclusiones venosas retíales según nuestra casuística y frecuencia de complicaciones, a la vez que podríamos aportar a otras instituciones nacionales dicho aporte.

Fortalecimiento del servicio de oftalmología y en especial subespecialidad de Retina, tanto en personal asistencial como equipamiento para el diagnóstico y tratamiento precoz, de tal forma mejorar nuestro poder resolutivo y disminuir la morbilidad.

Contribuir con la publicación en nuestro medio del estudio y a la vez fortalecer la motivación de nuestro personal asistencial, médicos residentes y técnicos para que sean partícipes activos en proyectos de investigación de patología retinal.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Gómez F. Guías de práctica clínica de la SERV: manejo de las oclusiones venosas retíneas. ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OFTALMOLOGIA. 2010 85; 9(294-309).
2. Díaz S, Gutiérrez Y, Estévez B, Ruiz M, García FJ. Et al. Algunos aspectos clínicos, epidemiológicos y terapéuticos de las oclusiones venosas retinianas [artículo en línea] MEDISAN 2008;12(4)
3. Pérez J, Fernández F, Ferreiro S. et al. Oftalmología en la atención primaria. 2 ed. Jaén: Formación Alcalá, 2004.
4. Morales S. Lesiones vasculares de la retina y oxigenación hiperbárica. Rev. Virtual Med. Hiperbárica 2004. <<http://www.CCCMH.com/Revista-OHB/Revista-OHB.htm>> [consulta: 12 diciembre 2004].
5. Fontenla J, Aranda A, Ferren M, Pita D. et al. Obstrucción venosa retiniana. Barcelona: Alhambra, 2004:3-19.
6. Hayreh S, Rojas P. et al. Retinal vascularization vs retinal vascular occlusion. Ophthalmology 2004; 90: 488-506.
7. RYAN MD RETINA CLINICA oclusiones de rama venosa retinianas. Estudio retrospectivo. Arch Soc Esp Oftalmol 2004;78(11):242-6.
8. Sophie L. Rogers BM. Natural History of Branch Retinal Vein. Ophthalmology. 2010; 117(2010;117:1094–1101).
9. Rachel L. Natural History of Central Retinal Vein Occlusion: An Evidence-Based Systematic Review Ophthalmology 2010;117:1113–1123

10. Barnett C. The Incidence of Retinal Vein Occlusion in the Ocular Hypertension Treatment Study , Ophthalmology 2010;117:484–488
11. Pradeep S. Prasad D. Ultra Wide-Field Angiographic Characteristics of Branch Retinal and Hemicentral Retinal Vein Occlusion , Ophthalmology 2010;117:780–784
12. McGimpsey J. Homocysteine, Methylenetetrahydrofolate Reductase C677T Polymorphism, and Risk of Retinal Vein Occlusion: A Meta-analysis, Ophthalmology 2009;116:1778–1787
13. McIntosh R. Interventions for Branch Retinal Vein Occlusion An Evidence-Based Systematic Review, American Academy of Ophthalmology Ophthalmology 2007;114:835–846.
14. Browning, R. Retinal Vein Occlusions in Patients Taking Warfarin , Academy of Ophthalmology ,Ophthalmology 2004;111:1196–1200
15. Lahey M. Laboratory Evaluation of Hypercoagulable States in Patients with Central Retinal Vein Occlusion Who are Less Than 56 Years of Age , American Academy of Ophthalmology.Ophthalmology 2005;112:1910–1915
16. Loewenstein, A. Retinal Vein Occlusion Associated with Methylenetetrahydrofolate Reductase Mutation , Ophthalmology 1999;106:1817–1820
17. Weger, M. Role of Thrombophilic Gene Polymorphisms in Branch Retinal Vein Occlusion , the American Academy of Ophthalmology Ophthalmology 2005;112:1910-1915
18. Varma, M. Improved Vision-Related Function after Ranibizumab for Macular Edema after Retinal Vein Occlusion Results from the BRAVO and

- CRUISE Trials , American Academy of Ophthalmology Ophthalmology 2012.
19. Heier, J. Ranibizumab for Macular Edema Due to Retinal Vein Occlusions Long-term Follow-up in the HORIZON Trial , American Academy of Ophthalmology , Ophthalmology 2012;119:802–809
 20. Paquers M. Circulatory consequences of retinal vein occlusions. JFR Ophthalmol 2004; 25(9): 848-902.
 21. Guisti C. . The multifactorial pathogenesis of retinal venous occlusive disease. Clin Ter 2004; 154(5): 247-8.
 22. López G .Obstrucciones vasculares de la retina. Alcalá de Henares: Hospital Príncipe de Asturias, 2004
 23. Boyd B. . Cirugía de retina y vitreorretina. Dominando las técnicas más avanzadas (edición en español). Ciudad Panamá: Highlights of Ophthalmology International, 2004:170-80.
 24. Opremcak D. Radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion. A retrospective pilot study of 11 consecutive cases. Retina 2001;21: 408-15
 25. Shahid E. The management of retinal vein occlusion: is interventional ophthalmology the way forward? Br J Ophthalmol 2006; 90: 627-39.
 26. Hayreh V. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and vitreous hemorrhage in branch vein occlusion. Arch Ophthalmologic 1986; 104: 34-41.
 27. Kansky J. Oftalmología clínica. 5 ed. Madrid: Harcourt, 2004: 238 - 622.
 28. Hayreh S. Branch vein retinal occlusion. Indian J Ophthalmol 2004; 39: 110- 9.

29. Méndez M. Características epidemiológicas de la enfermedad oclusiva venosa de la retina en una población mexicana. *Rev Mex Oftalmol* 2004;77(6):215-8.
30. Martínez A. Descompresión venosa quirúrgica en las oclusiones de rama venosa retinianas. Estudio retrospectivo. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2004;78(11):242-6.
31. Majji A. Ocular risk factors in central and branch retinal vein occlusion. *Retina* 2007; 17(3):200-4.
32. Aiello L. Vascular endothelial growth factor–induced retinal permeability is mediated by protein kinase C in vivo and suppressed by an orally effective beta-isoform-selective inhibitor. *Diabetes* 2007; 46:1473-80.
33. Kumar K. Intravitreal triamcinolone acetonide as treatment for macular edema from central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 2006; 120:1217-9.
34. Quinlan P. The natural course of central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2005;110:118-23
35. Scott I. Score Study Investigator Group. Score Study report 2: Interobserver agreement between investigator and Redding center classifications of retinal vein occlusion type. *Ophthalmology*. 2009;116:756-61
36. Green W.R., Chan C.C., Hutchins G.M., Terry M. et al. Central retinal vein occlusion: a prospective histopathologic study of 29 eyes in 28 cases. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1981; 79:371-422.
37. Sperduto R., Hiller R., Chew E., Seigel D., Blair N., and Burton T.C., et al. Risk factors for hemiretinal vein occlusion: comparison with risk factors for

- central and branch retinal vein occlusion: the eye disease case-control study. *Ophthalmology*. 1998; 105:765-71.
38. Rumley A. The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmology*. 1996; 114:545-54
 39. Williamson T.H., Rumley A., Lowe G.D. Blood viscosity, coagulation, and activated protein C resistance in central retinal vein occlusion: a population controlled study. *Br J Ophthalmology*. 1996; 80:203-8.
 40. Cahill M., Karabatzaki M., Meleady R., Refsum H., Ueland P., Shields D., et al. Raised plasma homocysteine as a risk factor for retinal vascular occlusive disease. *Br J Ophthalmol*. 2000; 84:154-7
 41. Vine A. Hyperhomocysteinemia: a risk factor for central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmology*. 2000; 129:640-432.
 42. Castañón C., Amigo M.C., Banales J.L., Nava A., Reyes P.A. Ocular vaso-occlusive disease in primary antiphospholipid syndrome. *Ophthalmology*. 1995; 102:256-62
 43. The Royal College of Ophthalmologists. Retinal Vein Occlusion (RVO) Interim Guidelines. Febrero 2009.
 44. The Central Vein Occlusion Study Group. A randomized clinical trial of early panretinal photocoagulation for ischemic central vein occlusion: The Central Retinal Vein Occlusion Study Group N Report. *Ophthalmology*. 1995; 102:1434-44.
 45. Hayreh S., Rojas P., Podhajsky, Montague P., Woolson R.F. Ocular neovascularization in retinal vascular occlusion -III. Incidence of ocular neovascularization retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 1983; 90:488-506.

46. The Central Vein Occlusion Study Group. A randomized clinical trial of early panretinal photocoagulation for ischemic central vein occlusion: The Central Retinal Vein Occlusion Study Group N Report. *Ophthalmology*. 1995; 102:1434-44.
47. Catier A., Tadayoni R., Paques M., Erginay A., Haouchine B., Gaudric A., et al. Characterization of macular edema from various etiologies by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2005; 140(2):200-6.
48. Panozzo G., Parolini B., Gusson E., Mercanti A., Pinackatt S., Bertoldo G., et al. Diabetic macular edema: an OCT-based classification. *Semin Ophthalmol*. 2004; 19(1-2):13-20
49. Davidorf F.H., Mouser J.G., Derick R.J. Rapid improvement of rubeosis iridis from a single bevacizumab (Avastin) injection. *Retina*. 2006; 26:354-6.
50. Hayreh S.S., Zimmerman M.B., Podhajsky P. Incidence of various types of retinal vein occlusion and their recurrence and demographic characteristics. *Am J Ophthalmol*. 1994; 117:429-41
51. Beutel J., Peters S., Lüke M., Aisenbrey S., Szurman P., Spitzer M.S., et al, the Bevacizumab Study Group. Bevacizumab as adjuvant for neovascular glaucoma. *Acta Ophthalmol*. 2008 Sep 20
52. Davidorf F.H., Mouser J.G., Derick R.J. Rapid improvement of rubeosis iridis from a single bevacizumab (Avastin) injection. *Retina*. 2006; 26:354-6.

ANEXOS

ANEXO N.1

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

EDAD:

SEXO: M () F ()

COMORBILIDAD:

Diabetes Mellitus Tipo 2 () HTA () Glaucoma ()

NINGUNA () asma () Otras:

ANTECEDENTES QUIRURGICOS OFTALMOLOGICOS:

Catarata () Trabeculectomía () Qx Refractiva () Otras:

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO OCULAR ACTUAL:

Antiglaucomatosos () Lagrimas () antiinflamatorios ()

Corticosteroides () Otros: ninguno

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO SISTEMICO ACTUAL:

Antihipertensivos () Antidiabéticos () Anticoagulantes ()

Otros: ninguno

PRESION INTRAOCULAR:

OD OI

OJO AFECTADO:

O. D. () O. I. ()

AGUDEZA VISUAL:

O.D: O.I:

SINTOMATOLOGÍA:

DISMINUCION AV ()

NINGUNO ()

DOLOR OCULAR ()

OTRO ()

SIGNOS OFTALMOLOGICOS:

EDEMA MACULAR ()

EXUDADOS ()

HEMORRAGIAS ()

ALTERACION VASCULAR ()

OTROS ()

OCLUSION ANATOMICA VENOSA RETINAL

Central ()

Rama ()

OCLUSION ANGIOGRAFICA VENOSA RETINAL

Isquémica ()

No isquémica ()

Salida de contraste ()

COMPLICACIONES OCULARES

Glaucoma neovascular ()

Edema macular ()

Hemovitreo ()

Ninguna ()

otros ()

TRATAMIENTO CON ANTIANGIOGENICOS

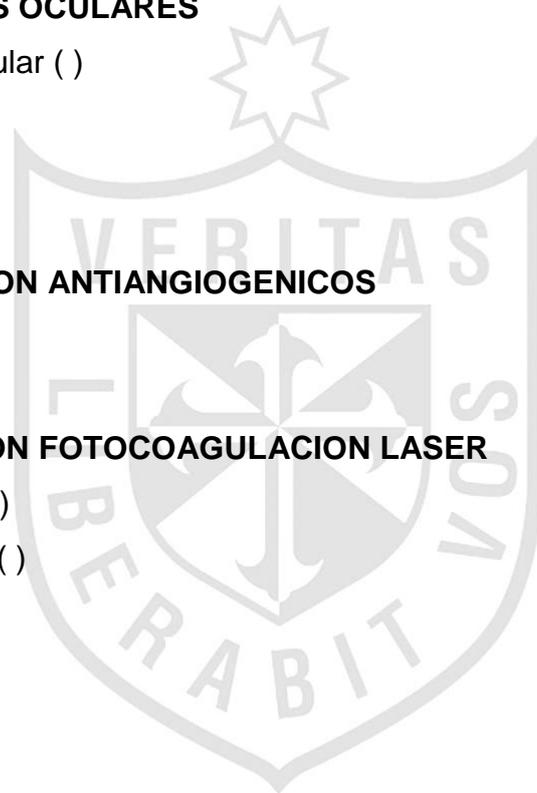
Si (N dosis) ()

Ninguno ()

TRATAMIENTO CON FOTOCOAGULACION LASER

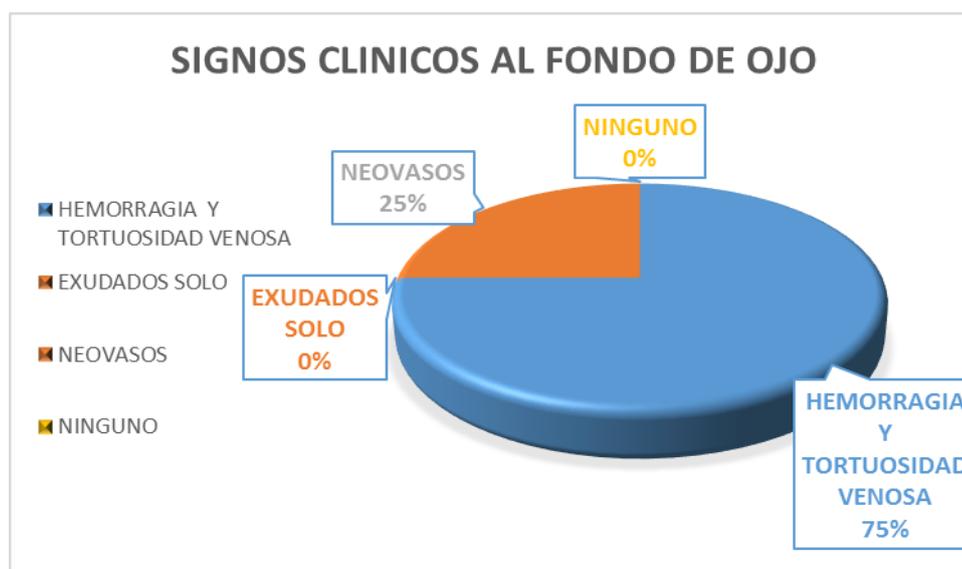
Si (N SESIONES) ()

Ninguno ()



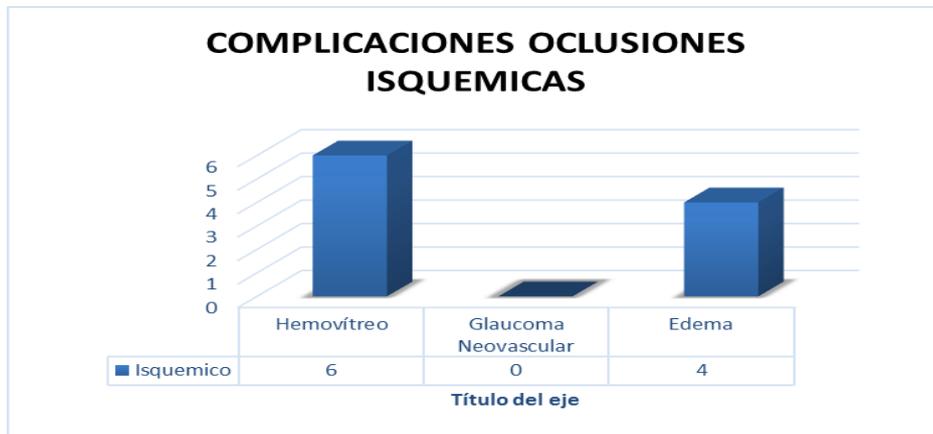
ANEXO 2: ESTADISTICA COMPLEMENTARIA

GRÁFICO NO 8: HALLAZGOS CLINICOS DEL FONDO DE OJO EN LAS OCLUSIONES VENOSAS RETINALES – CENTRO MÉDICO NAVAL – 2014



El estudio encontró en todos los casos hallazgos en el fondo de ojo, siendo las hemorragias en llama y tortuosidad venosa en 75 % siendo el más frecuente, seguido por neovasos al fondo de ojo con 25%.

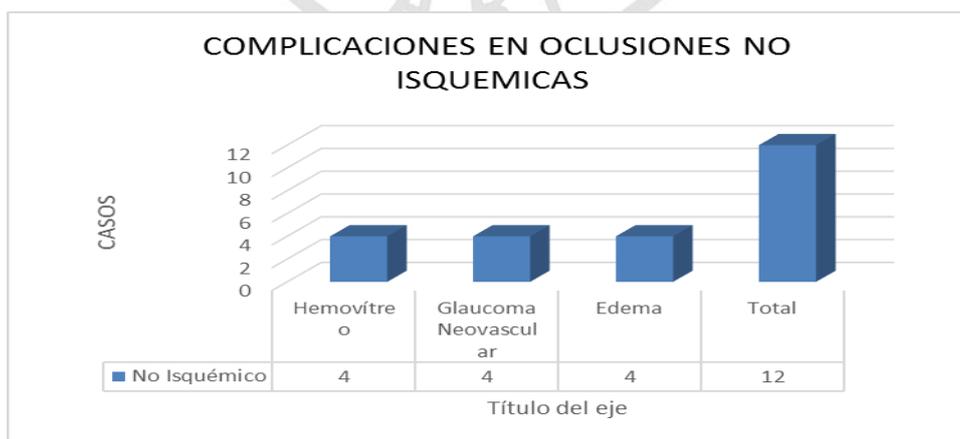
GRÁFICO NO 9 COMPLICACIONES OCULARES EN OCLUSIONES VENOSAS TIPO ISQUEMICAS – CENTRO MÉDICO NAVAL – 2014



Fuente: Historias clínicas servicio de oftalmología del Centro Medico Naval

Se observó que la complicación más frecuente fue el hemovítreo con 60%, seguido por edema macular con 40% en las oclusiones venosas tipo isquémicas.

GRÁFICO NO 10 COMPLICACIONES OCULARES EN OCLUSIONES VENOSAS TIPO NO ISQUEMICAS– CENTRO MÉDICO NAVAL – 2014



Fuente: Historias clínicas servicio de oftalmología del Centro Medico Naval

Se observó que la complicaciones oculares de las oclusiones venosas tipo no isquémicas en similar proporción 33% entre ellas respectivamente.

GRÁFICO NO 11 APLICACIÓN DE ANTIANGIOGENICOS EN LAS OCLUSIONES VENOSAS – CENTRO MÉDICO NAVAL – 2014



Fuente: Historias clínicas servicio de oftalmología del Centro Medico Naval

Se observó la aplicación de antiangiogénicos intravítreos de presente en 69%, 22 de los 32 casos.

GRÁFICO NO 12 APLICACIÓN DE PANFOTOCOAGULACION LASER EN LAS OCLUSIONES VENOSAS – CENTRO MÉDICO NAVAL – 2014



Fuente: Historias clínicas servicio de oftalmología del Centro Medico Naval

Se observó la aplicación de panfotocoagulación láser que se presentó en 51 %, 18 de los 32 casos.

TABLA N. 1: COMPLICACIONES OCULARES Y CLASIFICACION ANGIOGRAFICA DE OCLUSIONES VENOSAS RETINALES- CENTRO MÉDICO NAVAL – 2014

Relación Complicación/Tipo OVR

	Isquémico	%	No Isquémico	%	Total casos	% total
Hemovítreo	6	60%	4	33%	10	31%
Glaucoma						
Neovascular	0	0%	4	33%	4	13%
Edema macular	4	40%	4	33%	8	25%
Total	10	100%	12	100%	22	69%

Fuente: Historias clínicas servicio de oftalmología del Centro Médico Naval

Se observó la complicación más frecuente en las tipo isquémicas al hemovítreo con 60% y en las oclusiones de tipo no isquémicas se presentó 33% entre Hemovítreo, glaucoma neovascular y edema macular respectivamente; el edema macular se presentó en 40% dentro las tipo isquémicas.